UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1941-1942

N° 43

LE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ CHEZ L'ENFANT

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 22 juillet 1942

PAR

Mme Georgette MEYNARD

Née de SAINT-AUBIN

Née à Bayonne (Basses-Pyrénées), le 15 janvier 1917

JURY ..... MM. DELMAS-MARSALET, professeur .. *Président.*
DUPÉRIÉ, professeur ..... *Juges*
FONTAN, agrégé ..... *Juges*
SARIC, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1942

MEYNARD (Mme Georgette), **née de SAINT-AUBIN.**

Le Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant. — Bordeaux, impr. Bière, 1942. In-8°, 107 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 43*).

MEYNARD (Mme Georgette), **née de SAINT-AUBIN.**

Le Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant. — Bordeaux, impr. Bière, 1942. In-8°, 107 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 43*).

MEYNARD (Mme Georgette), **née de SAINT-AUBIN.**

Le Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant. — Bordeaux, impr. Bière, 1942. In-8°, 107 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 43*).

MEYNARD (Mme Georgette), **née de SAINT-AUBIN.**

Le Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant. — Bordeaux, impr. Bière, 1942. In-8°, 107 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 43*).

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1941-1942

N° 43

LE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ CHEZ L'ENFANT

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 22 juillet 1942

PAR

Mme Georgette MEYNARD

Née de SAINT-AUBIN

Née à Bayonne (Basses-Pyrénées), le 15 janvier 1917

JURY ..... MM. DELMAS-MARSALET, professeur .. *Président.*
DUPÉRIÉ, professeur ..... *Juges*
FONTAN, agrégé ..... *Juges*
SARIC, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC.
Assesseur ..... M. LABAT.
Doyen honoraire ..... M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGES, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPERIE.
Clinique chirurgicale et gynécologique	JEANNENEY.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements..	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ..	DAMADE.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale ..	RECHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Zoologie et parasitologie..	SIGALAS.
Médecine expérimentale ..	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique..	N.

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	ROCHER.
Clinique médicale des maladies des enfants	N.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologique	CREYX.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FRANCK.
Médecine générale	PIECHAUD. N. DE GRAILLY. FONTAN. BROUSTET. DERVILLEE. SARIC. DUBARRY.
Chirurgie générale	LOUBAT. MASSE. DARGET. MAGENDIE. POUYANNE.

	MM.
Obstétrique	RIVIERE. MAHON.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	N.
Physique médicale	N.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie..	CASTAGNOU.
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD. GRANGER.
Histoire naturelle médicale et parasitologie	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LOUBAT.
Accouchements	RIVIERE.
Puériculture	FAUGERE.
Zoologie et parasitologie..	R. MANDOUL.
Médecine légale	DERVILLEE.
Urologie	DARGET.
Législat. pharmaceutique..	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX.

	MM.
Physique médicale et pharmaceutique	N.
Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Chimie minérale	CASTAGNOU.
Botanique	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	LIARD.
Chimie biologique.....	TAYEAU.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE ET A MA MERE

A MON MARI, A MA FILLE

A MON BEAU-PERE,
LE DOCTEUR A. MEYNARD

A MON FRERE,
LE DOCTEUR A. DE SAINT-AUBIN

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

EXTERNAT :

1937 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUBAT,
— MONSIEUR LE PROFESSEUR PAPIN,
1938 MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNENEY,
— MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE,
1939 MONSIEUR LE DOCTEUR BOISSERIE-LACROIX,
— MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPERIE,
1939-40 MONSIEUR LE DOCTEUR CHARBONNEL,
1940 MONSIEUR LE DOCTEUR DESQUEYROUX,
1941 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESPONS,
1941 MONSIEUR LE DOCTEUR BOISSERIE-LACROIX (Chôlet).

A Monsieur le Docteur VERGER

MÉDECIN DES HOPITAUX

Il nous a inspiré le sujet de ce travail. Nous lui sommes reconnaissante de l'aide bienveillante qu'il nous a prodiguée.

A Monsieur le Docteur CHARBONNEL

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Un an passé dans le service où il nous a accueillie pendant la guerre 1939-40, nous a permis de goûter le charme de sa culture et de son humour cordial.

En témoignage de notre gratitude.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELMAS-MARSALET

PROFESSEUR DE CLINIQUES DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER D'ACADÉMIE

Nous le remercions d'avoir bien voulu présider notre thèse et nous éclairer de ses conseils. Qu'il nous permette de lui exprimer ici l'admiration que nous inspirent l'élégance de l'enseigneur et l'esprit novateur du clinicien.

INTRODUCTION

Depuis la guerre de 1914-18, la pathologie nerveuse s'est enrichie continuellement d'un grand nombre de syndromes neurologiques d'allure infectieuse, se manifestant, soit comme complications de maladies infectieuses spécifiques, soit comme affections autonomes. Parmi celles-ci, il en est une que l'on a pu étudier au cours de multiples et vastes épidémies : c'est l'encéphalite épidémique, dont l'agent est resté inconnu, malgré les travaux de Levaditi et Netter. Parallèlement à ses manifestations hautes, furent observés des accidents en rapport certain avec l'atteinte de la moelle, des racines nerveuses (« formes basses » de l'école bordelaise) et des nerfs (« formes périphériques » de l'école lyonnaise). Si le rapprochement est possible parfois avec la maladie de Von Economo-Cruchet, il n'en est pas toujours ainsi et de nombreuses affections du système nerveux périphérique ont été isolées, qui gardent une étiologie obscure : radiculites infectieuses, plexites aiguës, polynévrites fébriles de Gordon Holmes (1917), entre autres.

Dans ce vaste groupe de syndromes que l'on ne peut classer que par la seule clinique, une place importante est occupée par les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique, dont l'évolution est favorable : c'est le syndrome de Guillain-Barré; les premières descriptions datent de 1916; voici comment s'expriment les auteurs de la publication originale (Guillain, Barré et Strohl).

« Nous attirons l'attention sur un syndrome clinique que nous avons observé chez deux malades, syndrome caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du liquide céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique (dissociation albumino-cytologique). Ce syndrome nous a paru dépendre d'une atteinte concomitante des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles, vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique. »

« Le pronostic ne paraît pas être très grave, si nous en jugeons par l'évolution de l'affection chez nos deux malades, le premier était presque guéri et le second en voie d'amélioration quand ils furent évacués de l'armée. »

Peu après, des cas analogues se sont multipliés, qui reproduisaient avec une constance remarquable l'association d'une même séméiologie clinique, d'un même symptôme biologique et d'une évolution favorable. Aussi, sur la base seule de la clinique, peut-on isoler une entité nosologique : le syndrome de Guillain et Barré.

A l'heure actuelle, malgré des observations venues de tous les points du monde (Japon, Etats-Unis, Amérique du Sud, Australie), malgré les études que Guillain et Barré n'ont cessé de poursuivre pour fortifier leur création, bien peu de nouveautés sont survenues, qui pourraient transformer la description initiale.

Au point de vue étiologique, l'incertitude subsiste. « Vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique », lisons-nous. On n'en peut dire plus. Un petit épisode subfébrile, une angine légère au début, plaident pour l'infection, et plus spécialement pour une infection à virus neurotrope. Aussi la tentation est grande de vouloir l'intégrer dans les

affections bien individualisées : encéphalite épidémique lorsqu'elle n'atteint que la moelle et les racines (formes basses de l'école bordelaise avec Cruchet et Verger) ou les nerfs (formes périphériques de l'école lyonnaise, avec Bériel et Devic) ; poliomyélite lorsqu'elle présente une allure douloureuse, méningée ou abortive. Comme il manque toujours le critère biologique décisif, on pense plus souvent à une infection due à un virus encore inconnu : ce sont de pures hypothèses avancées sans base expérimentale. Seul, Guillain put apporter quelques faits, négatifs : l'inoculation du liquide céphalo-rachidien d'un malade typique à des souris et des cobayes par voie intra-péritonéale ou intra-cérébrale, à deux singes (Macacus rhésus, Cynocephalus hamadryas) par voie intra-cérébrale, n'entraîna aucun trouble chez ces animaux.

Certains ont pu observer des cas au cours d'une infection microbienne aiguë fièvres éruptives (J. Cathala), d'une infection chronique (tuberculose), de la syphilis. Pour les uns, c'est une simple corrélation, pour les autres, il y a une relation de cause à effet.

On a aussi essayé de démontrer l'origine toxique de cette affection. L'alcoolisme, grand responsable de polynévrites, est invoqué en premier (Biemond, K. Grunwald, Von Hoff et Adler entre autres), dans un cas c'est une toxicose de la grossesse (Biemond), ailleurs une intoxication intestinale (Heernu, François, Zuccoli et Monthus), voire même une intoxication par la benzine (L. Bieder). L'intoxication diabétique est invoquée ailleurs.

En 1936, Boudin (Thèse Paris 1936), a tenté une synthèse des polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. Parmi elles, quelques-unes ont une étiologie certaine : encéphalite épidémique, imprégnation toxique, d'autres ont une évolution mortelle. Le syndrome de Guillain-Barré, avec son étiologie inconnue et son évolution presque à coup sur favorable, y apparaît désagrégé au profit du groupe plus général des polynévrites.

Ce concept violemment critiqué par Guillain et Barré n'a pas prévalu. Clovis Vincent écrit au cours d'une discussion à ce sujet :

« Tant qu'il ne sera pas démontré que le même élément pathogène peut produire le syndrome de Guillain et Barré et certains syndromes radiculo-méningés d'aspect voisin, le syndrome Guillain-Barré devra être regardé comme une entité morbide. »

L'anatomie pathologique n'est pas venue apporter de précisions : nous n'avons que quelques descriptions, qui ne concernent que des cas mortels, donc discutables : observations de Margulis, Paliard et Dechaume, Alajouanine, Thurel et Boudin, Bonnet, de Morsier et Steinmann; elles montrent des aspects de névrite interstitielle diffuse avec prédominance radiculaire, au niveau des nerfs rachidiens, parfois au niveau des nerfs craniens, une hyperhémie méningée, sans atteinte du système nerveux central. Chez un malade mort d'affection intercurrente, Balduzzi observa un aspect analogue et insista sur l'énorme hyperhémie des racines rachidiennes.

Ces observations ont servi de base à des considérations pathogéniques touchant le mécanisme de la dissociation albumino-cytologique. Il est généralement admis que la tuméfaction des racines entraîne un blocage des gaines radiculaires par où s'écoule le liquide céphalo-rachidien; et dans le liquide ainsi ralenti, l'albumine pourrait diffuser hors des capillaires sanguins hyperhémiés. Biemond a pu prouver ce blocage des racines, en injectant dans le canal rachidien du thorotrast : il y a eu cessation de l'excrétion de ce produit, qui normalement aurait dû s'écouler par les racines. Klara Grunwald, injectant du lipiodol, a obtenu des images tout à fait analogues à celle d'une arachnoïdite.

Cette disposition anatomique locale laisse à penser à nouveau que n'importe quel processus infectieux touchant les racines, peut provoquer une dissociation albumino-cytolo-

gique; celle-ci n'apparaît donc pas par elle-même spécifique; elle n'est qu'un des éléments du groupe de symptômes qui constituent l'entité « syndrome de Guillain-Barré». Le cadre d'ailleurs de ces symptômes s'est beaucoup élargi depuis les descriptions initiales, en raison de la multiplicité des cas observés. Voici une classification que Guillain proposait en 1938 :

1° Formes spinales pures, c'est la forme type;

2° Formes mixtes spinales et mésocéphaliques, où l'atteinte des nerfs craniens s'ajoute à l'atteinte des nerfs rachidiens;

3° Formes mésocéphaliques pures : le syndrome se réduit ici à une polynévrite cranienne (Guillain et Boris Kreis, Martin et Titeca).

4° Il pense pouvoir ajouter des formes associées à des troubles mentaux (Petit [de la Ville-Evrard]).

***

A propos de quelques cas récemment observés à Bordeaux, il nous a paru intéressant d'étudier ce syndrome chez l'enfant. Nous passerons en revue la littérature consacrée au syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant; nous n'avons aucun argument à apporter dans les discussions étiologiques et pathogéniques, aussi bien nous nous bornerons à essayer d'isoler les caractères cliniques propres au jeune âge, puis à étudier les problèmes de diagnostic que pose cette affection, problèmes dont l'intérêt réside surtout dans le rapprochement possible avec la poliomyélite et les complications nerveuses de certaines maladies infectieuses de l'enfance.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les observations de syndrome de Guillain-Barré concernant les enfants de moins de seize ans n'ont commencé à apparaître qu'avec un certain décalage.

La première en effet date de 1925, signalée par Monnier-Vinard : c'est un cas de paralysie ascendante avec atteinte faciale. Il faut ensuite attendre 1932 et l'important travail de Taylor et Mac Donald qui, au milieu d'une série de cas intéressant l'adulte, en isole deux seulement atteignant des enfants : un seul comporte un examen liquidien montrant une hyperalbuminorachie sans réaction cellulaire.

En 1934, R. Meyer à Strasbourg, Babonneix et Lévy à Paris, en décrivent à nouveau chez des fillettes de six et quatre ans.

En 1937, Ansay en Belgique, à l'occasion d'un nouveau cas, ne retrouve dans la littérature que ceux précités. Un autre venait de paraître, celui de Sarrouy, Bullinger et Muller.

L'élan était donné. L'année 1938 voit surgir des cas de tous côtés dont beaucoup furent confrontés à la Société belge de neurologie et de psychiatrie. Ludo Van Bogaert insista sur la notion de petite épidémicité, sur certains symptômes : ataxie, atrophie musculaire passagère, troubles sympathiques. Il émit la possibilité d'étendre le syndrome de Guillain-Barré vers les ataxies aiguës de l'enfance, et d'autre part il en posa les limites avec la poliomyélite. Ce souci ressort également des articles du Profes-

seur Dereux, de Giraud et Boudouresques, de J. Dagnélie. Riser et Planques, qui ont suivi à Toulouse plusieurs cas isolés insistent sur la réaction méningée, tant clinique que liquidienne : s'ils observent souvent de fortes albuminorachies, ils voient des réactions cellulaires s'élevant jusqu'à vingt éléments et plus; ils la signalent en l'acceptant cependant dans le syndrome qui nous occupe.

A Paris, P. Gautier, G. de Morsier et Alix Bron retrouvent ataxie et atteinte de plusieurs paires craniennes chez une fillette de onze ans.

1939 voit apparaître le syndrome après une fièvre éruptive, la rougeole (Lenègre et Delair). Milhit, Gros et Fouquet arrachent un enfant de six ans à la mort par asphyxie, en le laissant cinq jours dans un poumon d'acier.

En Italie, Ottonello publie en les graduant quatre cas apparus au cours d'une épidémie de poliomyélite, les deux premiers rattachables à peu près à coup sur à la polyradiculonévrite, les deux derniers à la poliomyélite; et de conclure à des formes de transition entre l'atteinte périphérique et endo-médullaire dues à un même virus, celui de la poliomyélite.

1940 est une année silencieuse. Seule apparaît une observation typique (Armand-Delille, Mlle Abricosoff et Joussemet), auquel manque l'argument évolutif.

1941 apporte en France, dans le domaine de la neurologie infantile, un syndrome obscur d'origine carentielle ou infectieuse : le syndrome neuro-œdémateux (Janet, P. Marie entre autres), où s'associent des œdèmes, des troubles cardio-vasculaires et des troubles nerveux à type de parésies diffuses progressives avec parfois une allure pseudo-myopathique, parfois une légère dissociation albumino-cytologique. Janet a pensé à un rapprochement possible avec le syndrome de Guillain-Barré, quoique moins apparent que le rapprochement avec l'acrodynie infantile. Notons que Guillain a présenté en fin d'année à l'Académie de Médecine une forme acrodynique infantile du syndrome.

Chapitre II

OBSERVATIONS

Des observations concernant les enfants, publiées sous le nom de syndrome de Guillain-Barré, seules sont rapportées ici celles qui semblent typiques, groupées d'après la classification proposée par Guillain. Nous y ajoutons des cas dont l'aspect particulier demandait un paragraphe spécial.

I. Formes inférieures.

C'est dans ce groupe que se rangent deux observations inédites, que nous citons en premier.

Observation I
(*Inédite*)

Service du Docteur Boisserie-Lacroix.

P... Lina, 5 ans et demi, entrée le 14 août 1940, dans le service du Docteur Boisserie-Lacroix pour troubles de la marche et douleurs au niveau des membres inférieurs. Ces troubles ont débuté une quinzaine de jours auparavant, et ont augmenté progressivement d'intensité jusqu'à nécessiter le séjour au lit au bout d'une semaine.

Il n'a été noté aucun épisode infectieux à l'origine; l'enfant,

en effet, n'a présenté ni température, ni vomissements, ni céphalée, ni angine. Elle n'avait jamais absorbé de médicaments et vivant à la campagne, n'était pas sous-alimentée. Elle est d'hérédité suspecte; un frère est un arriéré.

A l'examen, le 14-8-40, on trouve une enfant de 5 ans et demi, normalement développée.

Elle se plaint de vives douleurs au niveau des jambes, prédominant aux creux poplités. Ces douleurs sont exacerbées par la palpation des muscles et la mobilisation, on peut mettre en évidence une légère hypoesthésie à la plante des pieds et à la face externe de la jambe, des deux côtés.

Elle ne peut marcher seule. Soutenue, elle esquisse des pas avec un steppage très marqué, à droite surtout. La mobilité coordonnée est difficile à apprécier à cause de la faiblesse.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés, les réflexes cutanés plantaires sont indifférents. La percussion musculaire donne une contraction nette au niveau de la loge antéro-externe des deux côtés, une contraction faible pour les quadriceps. Les masses musculaires sont hypotoniques; on ne note pas de troubles vaso-moteurs.

Les membres supérieurs, le tronc, la face, les organes sensoriels sont absolument indemnes.

Une ponction lombaire, pratiquée le 16 août 1940, quinze jours environ après le début des troubles neurologiques montre :

Albumine	6 gr. 30
Glucose	0 gr. 17
Chlorures	7 gr. 30
Cytologie	0,75 éléments (lymphocytose).

Réaction de Bordet-Wassermam, négative.

L'examen électrique, pratiqué le 19 août, par le Docteur Guichard, accuse : une diminution nette de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique sans troubles de la for-

mule polaire et de la secousse pour le tronc du nerf crural, le tronc et les branches du nerf sciatique des deux côtés.

Dans les groupes musculaires correspondants, la diminution de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique est beaucoup plus marquée, pour le quadriceps, le groupe musculaire antérieur de la jambe et les jumeaux des deux côtés. Aucune modification de la formule polaire; la secousse est plus traînante que normalement.

L'évolution se fait vers une aggravation progressive des troubles neurologiques avec conservation de l'état général.

Le 27 août, l'albuminorachie atteint 9 gr., sans réaction cellulaire concomitante.

Le 2 septembre, l'enfant ne soulève même plus ses jambes au-dessus du plan du lit, le membre inférieur droit paraîssant le plus atteint. Il existe une atrophie musculaire manifeste surtout au niveau des cuisses.

Le 4 septembre, survient un vomissement. Une ponction lombaire (6 sept.), révèle une hyperalbuminose à 5 gr. pour un élément.

Par deux fois le transit liopiodolé intrarachidien est trouvé normal (Professeur Pouyanne).

Une amélioration se dessine dès la fin du mois de septembre et devient nette au milieu de décembre, date à laquelle l'enfant recommence à faire quelques pas, étant soutenue.

Le 14 décembre, la ponction lombaire ne montre plus que 1 gr. d'albumine pour 0,25 élément. L'enfant quitte le service au mois de janvier 1941; la marche est possible avec un léger steppage, les réflexes abolis, les muscles n'ayant pas encore repris leur volume primitif.

Au mois de mars 1942, son médecin traitant, l'ayant revue par hasard, nous écrit qu'elle « court et gambade » comme tous les enfants de son âge.

Les symptômes sont ici au complet, pour entraîner la certitude d'un syndrome de Guillain-Barré : installation des troubles en trois semaines, apyrexie, douleurs, para-

plégie avec abolition des réflexes, dissociation albumino-cytologique, légères modifications d'ordre quantitatif des réactions électriques, évolution favorable.

Quelques points méritent de retenir l'attention :

— L'intensité des douleurs, qui n'est pas souvent notée à ce degré chez l'adulte.

— Le taux très élevé de l'albuminorachie (9 gr.), chiffre exceptionnel atteint une fois dans un cas de Govaerts chez un adulte, dépassé une fois dans un cas de Van Bogaert (18 gr.) chez un enfant.

— L'atrophie des muscles antéro-externes de la jambe qui a persisté au moins six mois pour disparaître ensuite complètement.

Observation II.

(*Inédite*)

Professeur Delmas-Marsalet.

Le jeune D... 5 ans, habitant Bayonne, est adressé le 21 février 1941, au Professeur Delmas-Marsalet pour douleurs et faiblesse au niveau des membres inférieurs, troubles installés progressivement en trois semaines environ. L'état général est resté bon, l'appétit conservé, la température rigoureusement normale. Il a peu de choses à signaler dans les antécédents : quelques poussées d'adénoïdite, quelques troubles gastro-entéritiques dans la première enfance. La mère a perdu un enfant âgé de deux mois de broncho-pneumonie, puis elle a fait une fausse-couche.

Le 21 février, on trouve un enfant couché en chien de fusil, craintif, redoutant l'approche du médecin. Cet enfant se plaint de violentes douleurs des jambes, du dos, des bras, survenant par crises durant de quelques minutes à une demi-heure, tant le jour que la nuit. Il souffre aussi de démangeaisons constantes au niveau de la paume des mains, et il est en proie

à une insomnie tenace, dont l'origine ne peut, semble-t-il, être rapportée uniquement à la douleur.

Examen le 21 février 1941, (Professeur Delmas-Marsalet).

L'hypéresthésie est considérable : la moindre tentative d'extension des jambes sur le lit, de flexion de tronc ou de la nuque, le frôlement de la peau, provoquent des cris. Les muscles sont douloureux à la palpation.

La nuque est raide, sa flexion et celle du tronc entraînent une flexion des jambes et des cuisses donnant l'aspect d'un signe de Kernig; il semble en réalité que l'enfant prend cet attitude pour éviter la vive douleur provoquée par l'extension des muscles du rachis et des membres inférieurs.

La station debout est impossible à garder; on arrive à faire rester l'enfant à genoux et à l'asseoir sur une chaise; la paralysie n'est donc pas intense aux membres inférieurs et au tronc. Les mouvements des bras sont normaux.

Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont abolis; les réflexes cutanés plantaires sont indifférents.

Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont abolis.

On ne peut mettre en évidence, ni par l'enquête, ni par l'examen, aucun autre symptôme : il n'y a pas eu de troubles sphinctériens, la température et le pouls ont été constamment normaux, il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité superficielle, aucune atrophie, aucun trouble dans le domaine des nerfs craniens, aucune modification des téguments.

Ponction lombaire :

Albumine	3 gr. 50
Cellules	5
Sucre	0 gr. 60
Réaction des globulines +++	

Le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré apparaît probable et l'on applique une thérapeutique par l'Iodaseptine salicylée (10 gouttes per os à jour passé), Bévitine (0,01 ctg. par voie hypodermique) dans l'intervalle.

Le petit malade s'améliore rapidement, les douleurs s'atténuent peu à peu, le sommeil revient et dans les premiers jours d'avril, deux mois après le début, la marche redevient possible.

En juin 1942, il ne reste aucune séquelle de l'affection nerveuse.

En résumé, il s'agit d'un jeune enfant chez qui s'installent en trois semaines des crises douloureuses diffuses très violentes, une paraplégie incomplète avec abolition des réflexes tendineux aux quatres membres, sans trouble de l'état général autres qu'une insomnie persistante; le liquide céphalo-rachidien montre une hyperalbuminose très forte (3 gr. 50), avec une réaction cellulaire minime. L'amélioration se dessine en moins de deux mois, et la guérison est complète un an plus tard.

C'est la description même du syndrome de Guillain-Barré.

On peut mettre en évidence certains points inhabituels :

— L'insomnie vraie, persistante, qui n'est pas souvent rencontrée à ce degré, même chez un malade qui souffre, et qui peut traduire une atteinte diencéphalique.

— Les troubles douloureux des mains, pour lesquels on peut invoquer la même atteinte.

Ces deux traits, bien qu'ils n'occupent pas le premier plan du tableau clinique, donnent à ce cas une allure acrodynique qui n'est pas exceptionnelle, comme nous le noterons plus loin.

Observation III
(*Résumée*)

Sarrouy, Bullinger et Muller.
(*Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 1936.)

Chez un garçon de six ans, deux mois après une affection de la gorge, s'installent progressivement des troubles de la

marche, sans température, accompagnés de céphalée. C'est bientôt une quadriplégie, avec atteinte prédominante aux membres inférieurs. Les réflexes sont abolis, l'atrophie musculaire nette. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Les réactions électriques présentent des troubles quantitatifs et une réaction de dégénérescence partielle aux membres inférieurs.

La ponction lombaire montre 3 gr. d'albumine pour 2,4 éléments.

Trois mois plus tard, l'amélioration est nette; seule persiste une aréflexie tendineuse.

L'hyperalbuminorachie est forte; malgré des troubles électriques sérieux, et une atrophie nette, la guérison est rapide et totale.

OBSERVATION IV
(*Résumée*)

R. Meyer. (*Revue neurologique*, 1934.)

D... Marthe, six ans. Après un court épisode fébrile, s'installent en 4 à 5 jours, une raideur du rachis, des douleurs et de la faiblesse des membres inférieurs. L'enfant présente alors des troubles de la sensibilité profonde très accusés : Lasègue positif, points de Valleix douloureux à gauche surtout, douleurs dans les masses musculaires des mollets et des adducteurs, douleurs des troncs nerveux cruraux, axillaires et cervicaux, surtout à gauche. Légère ataxie des membres inférieurs avec un talon-genon de type tabétique, les yeux fermés. Aucun signe de la série cérébelleuse. Parésies diffuses des membres inférieurs surtout. Les réflexes tendineux existent affaiblis; seuls les achilléens sont abolis. Les réflexes cutanés plantaires et abdominaux sont faibles. Rien aux nerfs craniens. Pouls rapide (100-120). Aucun signe de rougeole, bien que l'enfant ait été en conctact avec des rougeoleux.

Après un traitement anti-infectieux (Iodaseptine salicylée, septicémine.), l'évolution se poursuit : aggravation des parésies, atteinte nette de la force aux membres supérieurs, réflexes de plus en plus faibles ou abolis.

Quinze jours après le début, amélioration légère aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont tous abolis.

Après huit semaines, guérison fonctionnelle.

Persistance de l'abolition des réflexes, qui réapparaîssent quelques mois plus tard.

Ponctions lombaires :

	Alb	*El.*
7e jour	0,60	2 cell
10e jour	0,65	0
12e jour	0,90	0
15e jour	0,65	0
22e jour	0,50	

L'albuminorachie baisse régulièrement. Un mois et demi plus tard, elle est à 0 gr. 36.

Notons ici le type sciatique des douleurs, une ataxie, trouble presque habituel dans le syndrome qui nous occupe, une tachycardie, une évolution rapide, puisque la guérison fonctionnelle est établie en huit semaines.

Observation V

(*Résumée*)

Giraud et Boudouresques, 1938.

(*Journal belge de Neurol. et Psych*, 1938.)

K... Rosette, trois ans et demi (Janvier 1937). Depuis un mois : céphalées fréquentes, douleurs abdominales et lombaires. Depuis une semaine : difficulté de la marche, en rapport avec des douleurs dans les membres inférieurs. Ceux-ci ne

présentent aucun déficit moteur net; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis; la pression des masses musculaires n'est pas douloureuse, mais le Lasègue ne dépasse pas 30° car, dès cet angle, apparaîssent des douleurs violentes.

Impossibilité de passer de la position couchée à la position assise, à cause des douleurs.

La température est à 38°.

Les membres supérieurs et la face sont intacts. Une amélioration clinique se dessine trois semaines après l'entrée à l'hôpital : les réflexes rotuliens et achilléens réapparaîssent, le Lasègue atteint 90°, le Kernig a disparu.

L'enfant quitte le service, guérie, le 16 février, deux mois et demi après le début des troubles.

Les ponctions lombaires donnent :

	Cell.	*Alb.*
Le 7-1-37	1 (lympho)	1 gr.
14-1-37	0,3	1 gr. 80
16-1-37	»	»
23-1-37	2,6	1 gr. 80
28-1-37	0,7	0 gr. 80

La chronaxie des nerfs des membres inférieurs étudiée le jour du départ montre une augmentation du simple au double pour le sciatique poplité externe des deux côtés : 0σ,75.

Cette observation se rapproche de la précédente par l'allure sciatique des douleurs, qui n'a rien d'exceptionnel.

Observation VI
(*Résumée*)

Giraud et Boudouresques.
(*Journal Belge de neurol. et psych.* 1938.)

F... Simone, âgée de quatre ans et demi, entre à l'hôpital le 14 juin 1937. L'affection a débuté onze jours auparavant,

par de la température, une céphalée marquée, suivie rapidement de paralysie des membres inférieurs prédominant à gauche. Depuis deux ou trois jours, la marche est redevenue possible.

A son entrée, la température est de 38°, il y a une rachialgie intense empêchant d'asseoir la malade; seul le réflexe achilléen gauche est aboli.

Les membres supérieurs, les nerfs craniens sont normaux.

Les ponctions lombaires donnent :

Le 14-1-37 : un liquide coagulé,

18-6-37 : Cell. 1,6; Alb. 0 gr. 50;

23-6-37 : Cell. 8 lymphocytes; Alb. 0 gr. 50.

1er juillet, la malade sort très améliorée, un mois après le début. Il ne subsiste qu'une légère raideur du rachis et une démarche encore peu aisée. Il n'y a pas d'atrophie, les réflexes sont normaux.

L'atteinte nerveuse est ici plus légère : troubles paralytiques durant huit jours, abolition du seul réflexe achilléen gauche, guérison rapide; la dissociation est très discrète. Sont particuliers ici, la température relativement élevée, l'importance de la céphalée et de la rachialgie.

Observation VII

(*Résumée*)

Cathala Jean, in thèse Judet Jeanperrin (*Th. Paris*, 1940)

Geneviève, 28 mois.

Depuis cinq jours, angine; depuis trois jours, ne peut se tenir debout. Douleurs dans les jambes, station debout difficile. Parésie du tronc. Pression des masses musculaires douloureuse. Réflexe rotulien gauche aboli.

Signes méningés discrets.

Ponction lombaire : 1,2 él., 0 gr. 86 albumine.

Puis, parésie du tronc, abolition des réflexes aux membres supérieurs.

Troubles de la déglutition. Pouls à 150.

Deux mois plus tard, elle est « presque guérie ».

Troubles de la déglutition et rapidité du pouls, sont ici notables, ainsi que le jeune âge du sujet.

Observation VIII

(*Résumée*)

MM. Boudet, Broca et Mlle Fabre.

(*Bull. Soc. Pédiatrie de Paris*, fév. 1941.)

Chez un enfant de douze ans s'installe progressivement en huit jours, une paraplégie accompagnée de douleurs de plus en plus violentes, sans troubles généraux (appétit conservé, pas de température).

Paraplégie flasque complète, sans troubles sphinctériens. Abolition des réflexes tendineux. Aux membres supérieurs, pas de troubles moteurs, mais abolition des réflexes tendineux et périostés.

Douleurs vives à la pression musculaire au niveau du rachis et des membres inférieurs. Sans trouble des sensibilités superficielles.

Réaction méningée intense : nuque raide, Kernig, contracture accentuée des muscles paravertébraux.

La ponction lombaire ramène un liquide xanthochromique, contenant : 2 él. et 3 gr. d'albumine.

Les réactions électriques des muscles et des nerfs sont normales.

On fait un traitement anti-infectieux.

Aucune amélioration clinique durant quatre semaines, on note même une atteinte des membres supérieurs dont les mouvements sont maladroits.

Pendant le mois suivant, l'amélioration se dessine et augmente.

Deux mois plus tard, l'enfant reprend une activité tout à fait normale.

Observation IX

(*Traduite et résumée*)

Eric Susman et Kempson Maddox, 1940.
(*Medical Journal of Australia,* 1940.)

Fillette de neuf ans, chez qui en huit jours, sans température, s'installe une parésie douloureuse des quatre membres, avec abolition des réflexes tendineux, sans atteinte des nerfs craniens, sans troubles objectifs de la sensibilité autres qu'une douleur à la pression des masses musculaires. *Ataxie.*

Le liquide céphalo-rachidien contient 4 gr. *d'albumine pour une cytologie normale.*

En un mois, l'ataxie disparaît, les réflexes réapparaîssent le CR contient alors 0,20 ctg Alb.

Ces deux observations typiques, ont une hyperalbuminorachie franche, qui dans le deuxième cas redevient normale avec une rapidité inhabituelle.

II. Formes mixtes, spinales et mésocéphaliques.

Voici d'abord quelques observations où le facial est le seul nerf cranien atteint.

Observation X

Monnier-Vinard, (1925).
(*Rev. Neurol.,* 32 (II) 761, 1925.)

Garçon de 13 ans, fait une parotidite non ourlienne puis un syndrome de paralysie rapidement ascendante. Cette pa-

ralysie débute par les membres inférieurs. Elle atteint les membres supérieurs et la face. L'examen électrique met en évidence une R.D. des nerfs et des muscles. La sensibilité est normale. Le liquide céphalo-rachidien présente une dissociation albumino-cytologique. La guérison est complète en trois mois..

Cette observation est la première en date, qui montre une atteinte faciale chez l'enfant; elle n'a pas été publiée avec plus de détails.

Observation XI

(*Traduite et résumée*)

Taylor et Mac Donald, 1932.
(« The syndrome of polyneuritis with facial diplegia »,
Arch. of Neurology and Psych. 1932.)

Garçon de 7 ans, 19 mars 1931. Début progressif par des douleurs sourdes à la partie postérieure des cuisses, irradiant vers le bas et par un affaiblissement progressif des membres inférieurs, avec *diplégie faciale*. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Le 2 avril, les membres supérieurs sont parétiques, avec abolition des réflexes.

Les nerfs et les muscles sont douloureux à la pression.

Il n'y avait pas encore d'amélioration nette lorsque l'enfant mourut, le 30 avril, à la suite d'une infection virulente de la gorge.

Les ponctions lombaires donnent :

30 mars : 1 cell.; 1 gr. alb.;

14 avril : 1 cell.; 2 gr. 22, alb.

Il est regrettable, devant cet aspect typique, chez un enfant mort d'une affection intercurrente, que l'on n'ait pu avoir un examen anatomo-pathologique.

Les mêmes auteurs ont vu un autre jeune malade qui présentait un syndrome analogue; l'absence d'examen du liquide céphalo-rachidien nous l'a fait écarter.

Observation XII
(*Résumée*)

Ausay (*Journal belge de neurologie et psychiatrie*, 1937.)

Garçon de huit ans et demi.

Cinq jours après un petit « mal de gorge », céphalées frontales, photophobie, vomissements, douleurs dans les jambes puis impossibilité de se tenir debout, sans température, sans troubles sphinctériens.

L'examen montre une *réaction méningée très marquée*, une parésie forte aux membres inférieurs, légère aux membres supérieurs, avec abolition des réflexes tendineux; des douleurs vives à la pression des masses musculaires.

Puis apparaît *une atrophie musculaire*, des petits troubles sphinctériens pendant deux jours.

L'amélioration se dessine quarante jours après le début. Longtemps après, il reste de la fatigabilité, une *légère parésie faciale droite*, des pieds plats, les réflexes sont normaux.

Les ponctions lombaires donnent :

	Cell.	*Alb.*
Au 8e jour	5,2	1 gr. 20
Au 19e jour	0,2	1 gr. 40
Au 35e jour	1,2	1 gr. 10

Notons ici, au début, une allure méningitique vraie, avec des céphalées et des vomissements; les douleurs, l'atrophie musculaire sont notables; l'atteinte du facial est bien discrète, puisqu'elle est signalée à la convalescence sous l'aspect d'une légère parésie unilatérale.

Cette même observation a été publiée à nouveau en 1938, par J. Dagnélie.

Observation XIII
(*Résumée*)

L. van Bogaert (*J. belge de neurol. et psych.* 1938.)

Un garçon de 13 ans, présente trois jours après une angine, une quadriplégie flasque très douloureuse *avec paralysie faciale gauche, un syndrome méningé surtout rachidien.*

L'amélioration se dessine au bout d'une vingtaine de jours : la paralysie faciale a disparu, l'enfant peut marcher soutenu.

Les ponctions lombaires donnent :

	Cell.	*Alb.*
8e jour	2,4	2 gr. 50 clair
1 mois	1,6	2 gr. 40 xanthochromique.
6 mois	0,9	0 gr. 92

Dans ce cas, où la paralysie faciale est manifeste, l'évolution est plus aiguë que de coutume : installation de troubles paralytiques graves en trois jours, amélioration franche au bout de vingt jours.

Observation XIV
(*Traduite et résumée*)

Eric Susman et Kempson Maddox.
(*Médical Journal of Australia,* 1940.)

Fillette de deux ans chez qui s'installe en cinq semaines une parésie des membres inférieurs avec incontinences d'urine passagère, sans température, sans troubles sensitifs et sans

signes méningés, avec des réflexes cutanés normaux, on porte le diagnostic de mal de Pott. Mais il apparaît *une parésie d'un facial inférieur* qui persiste pendant *quatre jours*.

La ponction lombaire montre alors : 1 gr. 50 alb., avec absence de réaction cellulaire.

Les troubles s'aggravent encore pendant une semaine. L'amélioration se dessine alors. Six semaines après la période d'état, l'enfant marche parfaitement.

Tandis que les autres malades présentaient une quadriplégie associée à l'atteinte faciale, celui-ci est le seul chez qui les membres supérieurs sont indemnes.

D'autres malades ont présenté des troubles associées de plusieurs nerfs crâniens.

OBSERVATION XV

(*Résumée*)

Riser et Planques, 1938. (*J. belge neurol. et psych.* 1938.)

Fillette de 14 ans. Début brutal le 18 juin 1936, par des fourmillements et des douleurs des quatres membres. Puis paraplégie suivie bientôt de nasonnement et de troubles de la vue, de diplégie faciale périphérique. Pas d'angine, pas de symptômes généraux, pas plus de 38°, pendant quelques jours.

Le 1er juillet, paraplégie flasque très accentuée, de type proximal. Extension et torsion du tronc impossibles. Abolition des réflexes tendineux et cutanés. Douleurs à la pression des nerfs et des muscles.

Paralysie de l'accommodation, sans autres troubles oculaires. Parésie du voile avec reflux des aliments et fort nasonnement; signe du rideau vers la droite. L'ensemencement de l'exsudat pharyngé et nasal n'a pas montré de b. diphtériques.

Ponction lombaire :

0,4 lymphocytes, 2 gr. 40 albumine

Traitement : collargol, septicémine, vitamine B. Amélioration moins d'un mois après le début. La paralysie faciale disparaît la première. Le 1er août : marche sans appui; amyotrophie globale, mais modérée.

Le 9 octobre, guérison complète.

Observation XVI

(Résumée)

P. Gautier, G. de Morsier et Alix Bron 1938.
(Revue française de pédiatrie, 1938.)

Fillette de onze ans.

Début par fourmillements, douleurs dans les deux oreilles. Difficulté à lire. Diplopie dans le regard droit. Sans température, ni céphalée, ni vomissements, ni vertige, ni troubles de la marche.

Deux jours plus tard, ayant de la peine à se tenir debout, elle garde le lit, quoique n'ayant ni température, ni douleurs.

Le troisième jour : *paralysie de la VIIe paire gauche et dysarthrie.*

Amélioration passagère puis aggravation six jours après le début.

L'examen montre alors une démarche ébrieuse, un Romberg, pas d'adiadococinésie; les réflexes rotuliens et achilléens abolis des deux côtés. Une *paralysie du VIIe gauche, une paralysie de l'accommodation,* sans autres troubles oculaires.

Quinze jours après le début, parésie du VIIe droit. Il y a de *l'astasie-abasie et de la dysmétrie.*

Pression au point d'émergence des nerfs sus-orbitaires douloureuse.

Au bout d'un mois, amélioration nette de la paralysie faciale; les autres troubles régressent plus lentement.

Deux mois et demi après le début, il ne reste plus trace de

la paralysie faciale, la démarche est convenable, les réflexes toujours abolis.

Ponctions lombaires :

Neuf jours après le début, 3 cell.; 0 gr. 95 alb.;

Deux mois après le début : 2 cell.; 0 gr. 71 alb.

Examen électrique : trois semaines après le début.

Le tronc facial gauche est inexcitable. Le droit hypoexcitable. Hypoexcitabilité des quadriceps, des groupes antérieurs des deux jambes.

Chronaxie : Jambier antérieur, à gauche : 0σ,66; à droite : 4σ,6. Nerf facial inférieur, à gauche : 3σ,5.

Les ressemblances sont ici frappantes avec les paralysies diphtériques, à l'atteinte du facial près. Mais les deux malades n'ont pas eu d'angine; un ensemencement fait par précaution chez le premier malade a été négatif.

Chez le deuxième malade l'attention est attirée par le début procédant par fluctuations, les paresthésies et les douleurs au niveau des oreilles, quelques jours avant la paralysie faciale, comme cela se produit habituellement pour les membres, chez l'adulte surtout.

Observation XVII

Eric Susman et Kempson Maddox. (*Ibd.*)

Fillet de douze ans.

Progressivement, s'installent en trois semaines parésie du bras droit, parésie des membres inférieurs, le droit surtout. Céphalée, quelques vomissements, température normale, à l'exception d'un clocher élevé. Dix jours après, *paralysie du facial droit.* Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs et au membre supérieur droit.

Il apparaît une *tachycardie* (110-150). Des vomissements abondants et des *symptômes* ressemblant à ceux *d'une dilatation aiguë de l'estomac.*

L'évolution se fait vers la guérison en sept semaines. Un mois plus tard, rien ne subsiste.

Ponctions lombaires :

Au début : Cell ? ; Alb. 0 gr. 20;

Puis l'albumine augmente pour atteindre 0,68 ctg. au moment de la convalescence.

Les réactions électriques sont normales.

A la paralysie faciale s'associe une paralysie vago-spinale d'où dépendent la tachycardie et probablement les troubles gastriques.

Observation XVIII.

Docteur Nuytemans, in Van Bogaert 1938.
(*Journal belge de neurol. et psych.* 1938.)

Garçon de quinze ans.

Après une angine, paresthésies de la jambe et de la main gauches. En trois jours s'installe une para puis une quadriplégie flasque douloureuse avec aréflexie au milieu d'un syndrome méningé. Fourmillements au niveau des lèvres, du nez, des joues. *Hémiparésie faciale gauche,* y compris le facial supérieur. V : le goût est compromis, tout aliment donne une sensation de bois râpé.

Reflux des liquides par le nez, engouement. Parésie du voile des deux côtés.

Sept jours après le début : hémiparésie faciale droite, le côté gauche est devenu normal.

Pouls rapide, 120; neuf jours après le début : Pouls à 140. Troubles de la déglutition plus marqués. Troubles respiratoires passagers : sensations de contraction thoracique avec polypnée.

Vingt jours après le début, la marche devient possible. Au bout de quatre mois, il commence à marcher et est en pleine récupération fonctionnelle.

Ponctions lombaires :

	Cell.	*Alb.*	
5e jour	0,3	3,15	
15e jour	8,6	11	xanthochromique
35e jour	6,1	18	—
3 mois	52	2,45	clair
3 mois et demi	1,8	0,60	clair

Le dernier examen électrique, 2 mois et demi après le début gros troubles des réactions électriques (dégén. partielle de plusieurs groupes musculaires).

Ici, l'atteinte est particulièrement étendue puisqu'elle intéresse les Ve, VIIe, IXe, Xe et XIe paire cranienne. La situation alarmante de ce malade nous permet de le rapprocher du cas suivant :

Observation XIX
(*Résumée*)

Milhet, Gros et Fouquet.
(*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1939.)

Un enfant de six ans présente une paraplégie flasque, sans troubles sphinctériens et une paralysie faciale à type périphérique. A la P. L. on trouve 1 gr. d'albumine par litre et un lympho par mm3.

Une heure après la P.L., crise d'œdème pulmonaire jugulée par l'atropine, après échec de la saignée et de l'ouabaïne. Quelques jours plus tard la température augmente, dyspnée et cyanose apparaîssent et l'on peut constater une paralysie phrénique et des muscles intercostaux.

Devant cet état alarmant on introduit l'enfant dans un poumon d'acier. L'examen neurologique est pratiqué pendant le séjour dans le poumon d'acier. Il montre : une paralysie des quatre membres, surtout distale.

Tous les réflexes sont abolis, la respiration est à type costal supérieur. Il existe une paralysie faciale droite peu marquée. On note de la dysphomie, de la gêne de la déglutition, une rétention d'urine est apparue.

L'enfant est laissé cinq jours dans le poumon d'acier.

A sa sortie de l'appareil, amélioration très nette de son état. Il n'y a plus de troubles respiratoires, les membres supérieurs sont presque guéris. La paralysie faciale a disparu. Tout danger est écarté.

Un degré de plus, et la mort peut survenir comme dans l'observation suivante.

OBSERVATION XX

Traduite et résumée.

Eric Susman et Kempson Maddox. Ibid. 1940.

Fille de seize mois.

Depuis deux semaines, faiblesse des membres inférieurs sans température.

Signes méningés, sans Kernig. Mobilisation douloureuse.

Paralysie des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux. Hypersensibilité musculaire. Les nerfs craniens sont intacts.

Une semaine après l'admission, la paralysie est plus intense aux membres inférieurs et a gagné les *muscles abdominaux.*

La *respiration devient rapide et difficile,* nécessitant l'emploi du poumon d'acier.

On l'en retire huit jours, mais il meurt par syncope violette huit semaines après l'admission.

Ponction lombaire à la deuxième semaine :

2 gr. 50, *sans réaction cellulaire.*

L'autopsie n'a pas montré de lésions nerveuses ni musculaires macroscopiques ni microscopiques.

Cette observation paraît bien être dans le cadre du syndrome de Guillain-Barré, par certains traits : début lentement progressif, troubles sensitifs avec paralysie des membres inférieurs, hyperalbuminose forte; d'autres traits sont peut-être atypiques : ascension progressive des paralysies depuis les membres inférieurs jusqu'au tronc et aux muscles respiratoires, absence curieuse de lésions nerveuses à l'autopsie.

Observation XXI

(*Résumée*)

Docteurs Philips et Van Caillie, in Van Bogaert.

Garçon de six ans. Développe brusquement un syndrome douloureux abdominal avec toux, raideur de la nuque et parésie des membres inférieurs; il ne peut se tenir debout. Quadriplégie douloureuse, gros syndrome méningé rachidien.

Diplégie faciale, les supérieurs surtout sont atteints. Atteinte du moteur oculaire commun. Ptosis partiel et bilatéral.

Ataxie, tremblement intentionnel.

Trois mois après le début, la marche est normale, il persiste une dégénérescence partielle de l'extenseur commun des orteils.

Ponctions lombaires :

	Cell.	*Alb.*
3e jour	2,9	1,40
12e jour	3,6	1,10
1 mois	0,6	1,20
3 mois	0,6	0,32
4 mois	0,5	0,25

Cette observation présente l'association d'une diplégie faciale associée à une atteinte de la troisième paire; elle se signale aussi par une ataxie, et un trouble assez sérieux des réactions électriques, alors que l'enfant paraît guéri.

Observation XXII

Riser et Planques 1938.
(*J. belge de neurol. et psych.* 1938.)

Atteinte prédominante des nerfs craniens chez un garçon de 17 ans. Début par petite angine, fatigue, *double paralysie de VI^e^ paire*, température 38°. Ensemencements et examens directs des exsudats naso-pharyngés négatifs.

L'examen neurologique ne montre rien d'autre.

Mais, quarante-huit heures après, *paralysie faciale périphérique droite* et *paralysie complète extrinsèque de la III^e^ paire gauche.*

A ce moment, les réflexes achilléens et patellaires sont abolis complètement; mais il n'y a pas de paresthésies, pas de parésie; douleurs à la pression des muscles, mais l'élongation des troncs nerveux était à peu près indolore.

La ponction lombaire montre :

Albumine 1 *gr. Pas de cellules.*

Ces phénomènes parétiques durent une quinzaine de jours et régressent complètement en un mois. L'aréflexie a persisté plus de six mois; la guérison a été complète.

Ici, l'atteinte des nerfs rachidiens apparaît comme faible, par rapport à l'étendue des troubles des nerfs craniens. Cette forme se rapproche des formes mésocéphaliques pures acceptées chez l'adulte, et que nous n'avons pas trouvées chez l'enfant.

III. Formes atypiques.

I. Par étiologie.

1) *Après varicelle.*

Observation XXIII
(*Résumée*)

Clément et Kételbant 1938.
(*Journal belge de neurol. et psych.* 1938.)

Fillette de deux ans et demi. Début par troubles digestifs fébriles et douleurs dans les membres inférieurs; quatre jours plus tard, forte parésie des membres inférieurs. Le réflexe rotulien droit est aboli. Douleurs musculaires spontanées et à la pression aux quatre membres.

Ponction lombaire :

10 *cell.* 1 gr. 50 *Alb.*

Sept jours après l'admission : varicelle.

A été contractée au domicile de la malade où trois frères étaient en convalescence de varicelle et où quelques jours plus tard mourait, dans une crise convulsive, une sœur âgée de cinq mois atteinte de varicelle également (encéphalite varicelleuse ?).

L'évolution de la varicelle fut normale; les troubles moteurs et sensitifs s'atténuèrent et dix jours après son admission, l'enfant put soulever les talons.

Après six semaines, la guérison est complète.

Nous citons ce cas ici à cause de l'évolution parallèle d'une varicelle : en réalité, les rapports entre les deux affections semblent faibles puisque la polyradiculonévrite a précédé la varicelle de plus d'une semaine.

OBSERVATION XXIV

Cathala Jean, présenté par *Walther* à la Soc. de Pédiatrie 18 décembre 1941.

(*in thèse Judet-Jeanperrin.*)

Raymonde six ans. A commencé une varicelle banale le 19 juillet 1939. A partir du 26 juillet, présente pendant huit jours céphalées, douleurs dans les membres inférieurs, puis un vomissement. Le 4 août syndrome méningé net; douleurs. Paraplégie flasque. Parésie du tronc. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Pouls à 120, durant plusieurs jours, sans température.

Ponction lombaire : le 5 août, 12 éléments pour 0 gr. 80;

Le 22 août 3,5 pour 0 gr. 58.

Examen électrique : certains muscles en R.D. partielle. Le 16 octobre, on considère la guérison comme complète.

2) *Après la rougeole.*

OBSERVATION XXV

Lenègre et Delair, 1939.
(*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1939.)

Garçon douze ans.

Cinq jours après le début de l'éruption morbilleuse, céphalée, douleurs rachidiennes, parésies des membres.

Signes méningés rachidiens. Paralysies flasques, symétriques, incomplètes aux membres inférieurs et aux membres supérieurs.

Réflexes abolis aux quatre membres. Engourdissements, fourmillements, hypoesthésie tactile et douloureuse aux extrémités. Puis la paralysie s'accentue, gagne le facial. La masti-

cation, la déglutition sont gênées, la phonation difficile, la respiration est gênée.

Douze jours après le début, une amélioration se dessine.

Deux mois après, la marche est facile; les *amyotrophies ont régressé.*

Ponction lombaire (tardive) : 0,2 *éléments,* 3 gr. 20.

3) *Après scarlatine.*

OBSERVATION XXVI

Jean Cathala-Walther.
Soc. de Pédiatrie, 18 décembre 1941.

in thèse Judet-Jeanperrin (Paris 1940).

Gérard, quatre ans et demi.

Au vingt-cinquième jour d'une scarlatine typique, céphalée, et installation progressive d'une paraplégie. Douleurs légères, parésie du tronc. Parésie des membres supérieurs. Paralysie prédominant au membre inférieur, « il y avait des troubles morphologiques de la statique et de la démarche simulant ceux des myopathies : ensellure lombaire, abdomen proéminent, démarche de « canard », redressement ascensionnel si spécial. »

Abolition des réflexes aux membres supérieurs. Phénomènes douloureux peu intenses.

Ponction lombaire : lymph. 3,6; Albumine : 1 gr.

Pouls rapide, sans température.

Deux mois et demi après le début, guérison.

Cette observation est surtout notable par l'allure pseudo-myopathique qu'a présenté le petit malade.

J. Cathala a publié une observation de cette affection survenant après des oreillons; nous regrettons de n'en avoir pas trouvé le texte.

II. Par les symptomes.

a) *Formes méningées.*

Des troubles méningés, raideur du rachis, attitude en chien de fusil, Kernig parfois et même céphalées et vomissements apparaissent dans une bonne partie des observations citées jusqu'ici. D'autres fois, ces troubles constituent à eux seuls presque toute l'affection, l'atteinte périphérique étant réduite au minimum; en voici deux exemples :

Observation XXVII

Riser, Planques et Géraud.
(*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* Mai 1938.)

Fillette de onze ans, très belle enfant. Début brusque en avril 1933. La marche est ralentie, pénible; rachis dorso-lombaire enraidi et très douloureux en quelques jours. La marche et même la station debout deviennent rapidement impossibles, la flexion du tronc en avant tout à fait impossible et très douloureuse. Cinq jours après le début, Kernig considérable; douleurs extrêmement vives dès qu'on essaye de fléchir le tronc; seule l'attitude en chien de fusil est possible.

Par contre, ni céphalées, ni la moindre raideur de la nuque, pas de douleurs spontanées, pas de fourmillements dans les extrémités, pas d'hypotonie, ni d'atrophie; la pression des muscles et des nerfs est peu sensible mais l'étirement des sciatiques, des plexus brachiaux, est douloureux. Aréflexie tendineuse généralisée.

Température 37°5, 37°8, pendant les six premiers jours.

La ponction lombaire n'a pu être pratiquée qu'après une anesthésie générale; elle montre :

Pression : 30. BW. : —. B.C. = 11002222221111.

Albumine : 1 gr., pas de cellule.

Quinze jours après le début, grande amélioration; les ré-

flexes reparaîssent, la marche est possible, le Kernig est moindre, mais encore important. Guérison complète et *restitutio ad integrum* le 15 juin.

Observation XXVIII

Riser, Planques et Géraud.
(*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, Mai 1938.)

Jeanne, sept ans, belle enfant. Le 6 juillet 1933, vomit deux fois, température 37°8, nuit agitée.

Le 8, température 38°8, a vomi encore, céphalées, fatigue. Le 10, apparaîssent : raideur du rachis, douleurs sciatiques; la marche devient difficile. Le 11, pas de température ni de céphalée; marche encore plus difficile, Kernig très marqué et douloureux; réflexes tendineux des membres inférieurs abolis. Le 15, station debout impossible; Kernig considérable, extension des membres très douloureuse et extrêmement limitée; la seule position tenable est le décubitus latéral, en chien de fusil. Par contre, la nuque est demeurée souple, pas de céphalées, ni la moindre obnubilation. Quelques fourmillements des membres supérieurs et des plantes des pieds. Les troncs nerveux sont nettement douloureux à la palpation et à l'étirement. Aucun trouble objectif de la sensibilité; pas d'hypotonie, pas de paralysie ni de parésie, pas d'atrophie pas de Babinski, mais aréflexie tendineuse complète. Pas de trace d'angine, voile indemne; les cultures demeureront négatives; état général excellent.

Ponction lombaire :

Pression (assise) : 40. BW—. B.C. 000022222211111.

Albumine, 0,75, 8 lympho.

Les réflexes reparaîssent dix jours après cet examen; le Kernig subsiste jusqu'au 10 août. Au-delà de septembre, guérison complète, qui s'est maintenue.

Les auteurs ont observé quatre autres cas, mais ceux-ci présentaient une réaction liquidienne globale.

b) *Formes atrophiques.*

L'atrophie, symptôme fréquent, peut devenir la note dominante du tableau clinique soit au cours de l'affection, soit surtout au moment de la convalescence. On peut alors parler de « forme atrophique ».

A un premier degré, elle est évidente, mais s'atténue vite et ne s'accompagne pas de troubles des réactions électriques.

OBSERVATION XXIX

Riser et Planques
(*Journal belge de neurol. et psych.* 1938.)
(*in-extenso*)

Garçon seize ans, vigoureux et sans antécédents; présente brusquement en quelques heures des fourmillements des jambes et des pieds, avec 38°5 et légère angine rouge (ensemencements pour le Loeffler négatifs à plusieurs reprises); le lendemain, parésie nette et début de steppage qui s'accentue; au troisième jour, pieds tombants, aréflexie tendineuse, douleurs vives à l'élongation et à la pression des muscles et des nerfs; la température a disparu.

Liquide céphalo-rachidien : albumine 1 gr. 7, 4 lympho. BW négatif, Benjoin précipitant du troisième au dixième tubes.

Au septième jour, l'aréflexie est généralisée, l'atrophie évidente, sans être très forte; elle durera deux mois (sans modifications des réactions électriques) et disparaîtra complètement; persistance de l'aréflexie.

Notons au passage que chez ce grand enfant de 16 ans, les troubles sensitifs subjectifs ne sont que des fourmillements, comme le fait est habituel chez l'adulte.

Dans l'observation suivante, nous allons voir une atrophie du même ordre, mais dont la durée est plus longue.

Observation XXX

(Inédite)

Service du Professeur Cruchet.

L... Arlette, six ans, entre le 21 août 1941 dans le service du *Professeur Cruchet,* pour syndrome méningé.

Depuis trois semaines l'enfant présentait une faiblesse des membres inférieurs, accompagnée de céphalée. La température, non prise, paraîssait normale.

Depuis six jours, l'enfant, alitée, à présenté des vomissements, une température oscillant entre 37° et 38°. Son docteur a constaté la raîdeur de la nuque et un signe de Kernig.

Le 22 août, examen neurologique (Docteur Verger) :

Au niveau des nerfs craniens, rien à signaler. Il n'y a ni strabisme, ni diplopie, ni paralysie faciale, ni dysarthrie, ni troubles de la déglutition.

Les muscles de la région cervicale ne sont pas parétiques.

Au niveau des membres supérieurs, il n'y a pas de parésie notable : l'enfant saisit son bol et sa cuiller sans gêne appréciable.

Les réflexes tendineux sont faibles.

La sensibilité objective est normale à tous les modes. Il n'y a pas de paresthésies, pas de douleur à la pression des muscles.

Les muscles du tronc sont parétiques: l'enfant ne peut s'asseoir seule dans son lit, sans aide. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Aux membres inférieurs, la parésie est très manifeste. Dans le décubitus, l'enfant déplace ses membres dans le lit, mais ne peut élever le membre inférieur en rectitude, en décollant le talon du plan du lit. Les pieds sont tombants et ne peuvent être qu'incomplètement relevés. Tous ces troubles prédominent à gauche.

Somme toute, il s'agit d'une paraparésie incomplète, prédominant sur les extenseurs.

Mise debout l'enfant, lâchée, s'affaisse aussitôt, les muscles sont hypotoniques.

Au point de vue sensitif, il existe des douleurs vives à la pression des masses musculaires, surtout des mollets et du quadriceps. Les muscles lombaires sont aussi très sensibles à la palpation. Toutes les masses musculaires paraîssent douloureuses à l'élongation, créant un faux signe de Kernig.

Spontanément, l'enfant ne paraît pas souffrir.

La sensibilité objective superficielle paraît indemne, mais est difficile à juger, car l'enfant est craintive et redoute tout examen. La motilité coordonnée, pour la même raison, est impossible à étudier.

Les réflexes tendineux sont abolis. Les réflexes cutanés plantaires, très faibles, en flexion douteuse.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

A cette date, la ponction lombaire montre :

Albumine, 0,95, 7 éléments par mm^3, (lymphocytes rares polynucléaires.

Le 27-8-41, l'examen électrique accuse :

Une diminution considérable de l'excitabilité faradique, importante de l'excitabilité galvanique;

Une tendance à l'égalité polaire pour tous les nerfs et muscles des deux membres inférieurs. Ces phénomènes sont un peu plus marqués à gauche.

L'évolution favorable se dessine à la fin du mois d'août.

Le 26-9-41, l'hypoexcitabilité faradique et l'hypoexcitabilité galvanique sont nettement marquées. Il persiste toujours une tendance à l'égalité polaire, la secousse est assez brève.

Les phénomènes pathologiques sont un peu plus marqués à gauche, les extenseurs ne sont pas plus touchés que les fléchisseurs ou que les quadriceps.

Revue au mois de janvier 1942, l'enfant présente encore quelques troubles : les muscles des membres inférieurs sont hypotoniques, le steppage manifeste. Les réactions électriques très améliorées.

« Il ne persiste alors qu'une légère diminution de l'excita-

bilité faradique et de l'excitabilité galvanique, sans modification de la formule polaire et de la forme de la secousse au niveau des nerfs et des muscles des membres inférieurs, ces troubles étant un peu plus marqués du côté gauche. »

Cette enfant a présenté une symptomatologie typique : début progressif subfébrile, avec réaction méningée clinique, paralysie globale des deux membres inférieurs avec des douleurs à la pression des muscles et des nerfs, abolition des réflexes, absence de troubles sphinctériens. Seules notes légèrement discordantes sont la légère réaction cellulaire (sept éléments) et le steppage léger qui persiste trois mois après la période d'état : les réactions électriques se montrant normales à ce moment, il paraît justifié d'attendre une évolution complètement favorable.

Nous allons signaler maintenant trois observations dans lesquelles l'intensité et surtout la persistance de l'atrophie vont rendre le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré fort suspect.

Observation XXXI

(Inédite)

Service du Docteur Boisserie-Lacroix

R... Jean, quatre ans, entre le 27 juin 1941, dans le service du *Docteur Boisserie-Lacroix,* pour poliomyélite probable.

Huit jours auparavant l'enfant s'est plaînt de souffrir des pieds; sa mère accusa les chaussures; mais le lendemain, il tomba dès qu'on voulut le lever.

On amène alors l'enfant à la consultation : il marche, mais difficilement : la parésie des membres inférieurs est manifeste. L'enfant ne souffre plus, il n'a pas de température.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs. On met en œuvre un traitement anti-infectieux et radiothéra-

pique, mais le 27 juin, au soir, l'état s'étant aggravé de troubles respiratoires, l'enfant est hospitalisé.

Le 28 juin, l'examen montre un enfant normalement constitué. Sa respiration est normale, sa température 36°8.

Il se plaint de vives douleurs dans les membres inférieurs, douleurs qui augmentent dès qu'on touche les jambes; la palpation et la pression des masses musculaires, toute tentative de mobilisation sont très pénibles. Les membres supérieurs eux aussi sont douloureux, mais à un degré moindre.

Les troubles moteurs sont nets aux membres inférieurs, l'enfant, mis à terre, tombe. Soutenu, il ne marche pas. Aux membres supérieurs, ils sont discrets : l'enfant remu spontanément, il peut saisir les objets avec une certaine force.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs et aux membres supérieurs.

Le réflexe cutané plantaire est indifférent, les cutanés abdominaux abolis. La face et les organes sensoriels sont indemnes.

La ponction lombaire montre une hyperalbuminose à 1 gr. 20 pour 2,86 éléments. Le taux du glucose et des chlorures est normal.

L'évolution reste à peu près stationnaire pendant trois mois au cours desquels une atrophie musculaire devient manifeste au niveau de la loge antéro-externe de la jambe, la parésie devenant plus nette aux membres supérieurs.

Divers examens sont pratiqués au cours de cette période :

Ponction lombaire le 10-7-41 :

Albumine 1 gr. *pour* 1,76 *éléments.*

Examens électriques :

1° Le 1-7-41, diminution notable de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique, sans modifications de la formule polaire et de la forme de la secousse au niveau de tous les nerfs et de tous les muscles des membres inférieurs.

2° Le 18-10-41, aux membres inférieurs, les troubles sont analogues, plus marqués cependant dans le domaine du sciatique poplité externe.

Aux membres supérieurs, il y a une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans modifications de la formule polaire et de la forme de la secousse, troubles un peu plus marqués dans les domaines du radial et du cubital.

L'amélioration se dessine au mois de novembre 1941.

La quadriplégie est notable, avec ce trait que nous retrouvons souvent : paralysie complète aux membres inférieurs, simple parésie aux membres supérieurs. Il existe ici une note douloureuse marquée, une note atrophiqe, que d'ailleurs nous n'avons pas vu disparaître complètement. Aussi le doute peut subsister, et le diagnostic de poliomyélite être invoqué. Encore plus litigieuse est l'observation suivante :

Observation XXXII

(*Résumée*)

Van Bogaert... (*Philips et Van Caillie.*)
(*Journal belge de neurol. et psych.* 1938.)

Une fillette de six ans présente, le 9-7-37, en même temps qu'une angine rouge, mais sans température, un syndrome méningé grave avec paraplégie flasque, abolition des réflexes, des troubles sensitifs : douleurs dans les cuisses surtout. Les réflexes cutanés plantaires et adbominaux sont normaux. Les membres supérieurs, les nerfs craniens sont intacts.

Les signes méningés s'améliorent en une quinzaine de jours, la paraplégie au bout d'un mois environ, quoique lentement.

Au bout de quatre mois, il persiste encore une légère atrophie de la jambe droite avec chute du pied.

La dissociation maxima est atteinte au bout de un mois :

1,6 cell. pour 0,65 d'albumine.

Le taux d'albumine baissera fortement pour devenir normal deux mois plus tard.

Observation XXXIII

(*Résumée*)

Babonneix et Lévy, 1934.
(*Gazette des hôpitaux,* 1934.)

B... Denise, quatre ans.

En quelques semaines, s'est constituée une paraplégie flasque, complète avec abolition des réflexes tendineux, absence de Bakinski, absence de troubles sphinctériens, troubles importants des réactions électriques.

« L'enfant, dont l'aspect général est satisfaisant, dont la température est normale, est incapable de mobiliser les jambes. Tout au plus arrive-t-elle à les faire glisser latéralement sur le plan du lit. Les pieds sont tombants. Aucun mouvement des pieds, ni des orteils n'est possible. L'atrophie musculaire paraît modérée, il n'y a pas de rétraction myo-tendineuse. Les mouvements passifs sont exagérés, l'hypotonie considérable. »

Les réflexes tendineux sont abolis. Parésie des muscles lombaires.

Aux membres supérieurs diminution très nette de la force segmentaire. Cependant, les réflexes tendineux sont normaux.

Pas de paralysie des nerfs craniens.

Les troubles sensitifs sont légers : pas de douleurs à la pression des masses musculaires, légère diminution de la sensibilité au tact et à la piqûre le long des deux membres inférieurs.

Les troubles des réactions électriques sont importants : inexcitabilité faradique; R.D. des muscles de la cuisse et de ceux de la jambe, des deux côtés.

Ponction lombaire :

El. 0,4; Albumine, 0 gr. 79

L'évolution n'est pas notée.

Cette observation, désormais classique, pêche par l'absence de la notion évolutive; les gros troubles électriques

avec réaction de dégénérescence totale, ne laissent pas d'être inquiétants pour la justesse du diagnostic étayé ailleurs par la lenteur du début, et la bonne conservation de l'état général.

c) *Formes pseudo-myopathiques.*

Elles sont proches parentes de la forme atrophique puisque l'atrophie progressive assez marquée est, ici aussi, prédominante, mais sa topographie en est nettement proximale.

Observation XXXIV

(*Résumée*)

L. Van Bogaert - Philips et Van Caillie, 1938.
(*Journal belge de neurol. et psych.* 1938.)

Garçon de quatre ans, présente des vomissements, puis deux jours après, une paraplégie flasque avec raideur de la nuque.

Atteinte du tronc, légère atteinte des membres supérieurs, douleurs, abolition des réflexes tendineux.

Atrophie progressive.

Trois mois plus tard, arrive à tenir debout et à faire quelques pas, il marche comme un petit myopathique.

Ponctions lombaires :

La plus forte dissociation est observée un mois après le début :

14-8-37 : *Alb.* 0,58; *Cell.* 8,8.

Quatre mois après la marche est très améliorée, quelques réflexes tendineux manquent encore, *il y a dégénérescence partielle du tibial antérieur et de l'extenseur commun des orteils des deux côtés.*

Si le début progressif, les douleurs et l'abolition des réflexes ont bien une allure de Guillain-Barré, il faut bien

avouer que la dissociation faible et tardive, la persistance de troubles sérieux des réactions électriques, nous éloignent de ce diagnostic.

Observation XXXV

(*Résumée*)

Armand Delille. Mlle Abricossoff et Mme Joussemet.
(*Soc. Péd. Paris*, 1940.)

Fillette de douze ans.

Etat infectieux brusque, vomissements, fatigue et douleur dans un côté, température à 40° pendant quatre jours. Il apparaît alors une impotence fonctionnelle généralisée.

Un mois plus tard (décembre 1939) :

Hypotonie musculaire, aux membres inférieurs, membres supérieurs, lombes, cou, dos. L'enfant semble laisser tomber sa tête et ses bras en avant, ne peut ni s'asseoir, ni se tourner dans son lit. Debout, le ventre est en avant, forte scoliose.

Vives douleurs musculaires, pas de paralysie vraie, les réflexes rotuliens sont normaux.

L'achilléen gauche est diminué de même que les olécraniens.

Aucun trouble de la sensibilité objective.

Ponction lombaire : 0 gr. 95 *pour* 3 *lympho.*

S'est amélioré, mais n'a pas été suivi au-delà.

Cette observation nous paraît plus typique que la précédente tant par la clinique que par la dissociation, et cependant l'évolution est ici signalée d'une manière incomplète.

En plus de ces deux cas discutables, nous avons déjà vu cette allure « pseudo-myopathique » dans le cas XXVI, de diagnostic non suspect et nous en rapprochons l'observation suivante :

OBSERVATION XXXVI

(*Très résumée*)

R. Debré, J. Marie et Messiny.

Enfant de cinq ans. A des troubles progressifs de la marche, à une allure myopathique, s'ajoute une abolition des réflexes tendineux, et une dissociation légère et tardive du liquide céphalo-rachidien : 0 gr. 56 d'albumine pour 1,8 éléments. Guérison.

e) *Formes avec syndrome sympathique.*

La prédominance d'un trouble sympathique permet parfois de décrire des formes sympathiques.

OBSERVATION XXXVII

(*Résumée*)

Ludovan Bogaert, 1938.

Chez un enfant de douze ans, se développe, en quatre jours, une parésie des quatre membres et de la nuque, avec fourmillements. Il présente, au quatrième jour, de petits troubles sphinctériens.

Le cinquième jour : « Enfant couvert de sueur à droite, même au niveau de la face. Yeux brillants. La fente palpébrale droite est plus petite que la gauche. »

Puis paralysie faciale fugace (trois jours).

Le syndrome de Claude Bernard-Horner a persisté une dizaine de jours.

Guérison totale en onze semaines.

Des ponctions lombaires en série montrent pendant un mois de 2 à 3 cell. pour 1 gr. 60 à 1 gr. 80 d'albumine, chiffre qui décroît lentement par la suite.

Au cours de ces troubles typiques, apparaîssent des troubles sympathiques peu spécifiques : sueurs, yeux brillants, Claude Bernard-Horner.

f) *Formes acrodyniques.*

Il nous reste à citer maintenant deux observations très atypiques.

L'une se caractérise par des signes franchement acrodyniques.

OBSERVATION XXXVIII

G. Guillain et R. Tiffeneau.
Ac. de Médecine (13 mai 1941).

Enfant de six ans atteint de paralysies; avec des douleurs intenses, des taches érythémateuses et purpuriques avec desquamation des mains et des pieds, tachycardie, hypertension artérielle, état psychique anormal, dissociation albumino-cytologique. Le diagnostic d'acrodynie avait été envisagé : il s'agissait en réalité d'un syndrome de Guillain-Barré.

Une deuxième observation encore plus complexe comporte l'essentiel du syndrome de Guillain-Barré, des troubles encéphalitiques et des troubles cardio-vasculaires et des troubles de la série acrodynique.

OBSERVATION XXXIX

(*Résumée*)

M. Janet, Mme Odier-Dollfus et M. H. Lesca.
(*Bull. Soc. Pédiatrie*, 18 nov. 1941.)

Garçon dix ans et demi. Après une semaine de fatigue, pris brusquement de convulsion, de troubles méningés (raideur de

la nuque, Kernig, raie méningée intense) et de signes encéphalitiques (agitation, confusion, délire). Bientôt apparaît une paralysie des membres inférieurs, atteignant bientôt les membres supérieurs et quelques nerfs craniens d'une manière légère et fugace. Douleurs radiculaires intenses au membre inférieur. Puis signes cardio-vasculaires anormaux : hypertension aux environs de 15, qui persiste plusieurs semaines; un souffle cardiaque systolique intense, couvrant l'aire cardiaque; il fut perçu pendant huit jours.

Enfin, signes acrodyniques passagers : six semaines après le début, les mains sont un peu œdématiées avec sudation importante. Trois semaines plus tard, desquamation en lambeaux des doigts et de la paume des mains.

Les paralysies s'améliorent en dix jours, les signes encéphalitiques s'estompent vite; un mois et demi après le début l'enfant se tient debout, enfin quinze jours plus tard il peut courir; les réflexes tendineux réapparaîssent.

Des ponctions lombaires sont pratiquées en série.

La dissociation, moyenne au début, atteint au vingtième jour : 1 gr. 80 pour 3,2 éléments. La glycorachie oscillant autour de 0 gr. 40, atteint à ce moment 0 gr. 58.

*
**

Si quelques-uns des cas rapportés ici paraissent critiquables, nous rappellerons que nous en avons éliminé bon nombre publiés sous le vocable de syndrome de Guillain-Barré, auxquels manquaient la ponction lombaire, ou l'évolution caractéristique, ou dont les signes prêtaient à confusion avec d'autres affections. Nous retrouverons quelques-uns de ces cas à l'occasion du diagnostic différentiel.

Chapitre III

ETUDE CLINIQUE

A l'aide de ces observations, nous allons esquisser le tableau clinique que tous les auteurs s'accordent à décrire, et mettre en relief les quelques particularités qu'il nous a paru présenter chez l'enfant.

I. Circonstances etiologiques.

Le syndrome de Guillain-Barré est peu fréquent. Beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, si l'on en croit les auteurs (Van Bogaert, Judet-Jeanperrin), il n'est cependant pas exceptionnel : en 1932, Taylor et Mac Donald n'en voient que deux cas pour 16, chez l'adulte; en 1938, Van Bogaert 6 pour 11, Riser et Planques, 5 pour 18.

La deuxième et la troisième enfance paraîssent également frappées, sans distinction de sexe; trois fois seulement sont atteints des enfants de moins de trois ans; le reste des cas se répartit à peu près également entre 3 et 10 ans et 10 et 13 ans.

La notion de petites épidémies semble plus intéressante à retenir. Elle a été notée chez l'adulte, en particulier par Draganesco et Façon en Roumanie. Van Bogaert y insiste à propos de ses 11 cas, observés pendant l'été 1937. Il nous semble le retrouver à Bordeaux pendant l'été 1941 où, à côté des deux observations publiées, se situent deux cas curieux de méningite aiguë curable avec dissociation albu-

mino-cytologique, qui paraîssent proches du syndrome que nous étudions. En voici le résumé :

Observation XL

Docteur Verger. (Août, 1941.)

Garçon de neuf ans. Se plaint de céphalées, présente des vomissements apparus brusquement, sans épisode infectieux préalable et sans température. Au huitième jours, le Docteur Verger, appelé en consultation trouve un enfant jusque-là apyrétique, assez fatigué, rétif, redoutant l'examen. Il paraît souffrir et fuit la lumière, qui paraît augmenter sa céphalée. L'examen montre seulement une nuque raide, sans Kernig, aucun trouble neurologique des membres, du tronc, ni des nerfs craniens.

Au huitième jour, ponction lombaire :

Albumine 0 gr. 90, 6 éléments.

L'évolution se fait rapidement vers la guérison en quinze jours.

Observation XLI

Docteur Verger. (Août 1941.)

Petit Espagnol chez qui on avait porté un diagnostic probable de méningite bacillaire, bien qu'il n'y eut trace d'imprégnation tuberculeuse, que la cuti-réaction soit négative et l'évolution apyrétique.

Ponction lombaire : Albumine 0 gr. 95 pour 3 éléments.

La guérison survient promptement, sans séquelles.

II. Période de début.

Très régulièrement, un petit épisode infectieux, angine banale, malaise, légère élévation thermique, précède de

quelques jours l'apparition des troubles neurologiques; il passe souvent inaperçu. Il est rare de noter au début une élévation thermique au delà de 38°, accompagnée parfois de céphalée et de vomissements.

Les troubles neurologiques s'installent en une progression lente et ne deviennent « étales » selon l'expression de Boudin, qu'en un temps variant de quarante-huit heures à deux ou trois semaines. Des douleurs profondes, musculaires, des radiculalgies ou bien des paresthésies ouvrent la scène. Bientôt apparaît le déficit moteur : c'est une parésie des membres inférieurs qui s'accentue, gagne le tronc puis les membres supérieurs. Souvent l'atteinte d'un ou plusieurs nerfs craniens est contemporaine. C'est le mode de début habituel chez l'adulte. Au moins aussi fréquent est, chez l'enfant, un début plus rapide par un état méningé « rachidien » : contracture et douleurs des muscles dorso-lombaires donnent une attitude en chien de fusil et rendent toute manœuvre d'extension très douloureuse. Aussi l'enfant entre-t-il souvent à l'hôpital avec un diagnostic d'état méningé.

III. Période d'état.

On peut appeler ainsi la période où les troubles restent stationnaires, période durant de quelques jours à quelques semaines.

Troubles moteurs.

Nous les avons vu débuter par les membres inférieurs. Ceux-ci restent les plus atteints. C'est d'abord un affaissement pendant la marche, puis une impossibilité de rester debout, enfin le malade au lit peut être incapable de décoller le talon du plan horizontal, et d'effectuer le moindre mouvement de flexion.

L'atteinte du tronc est marquée par une difficulté ou une impossibilité de s'asseoir.

Si les membres supérieurs sont atteints, ils le sont en dernier et d'une manière plus discrète : difficulté à saisir les objets, sans plus; nous n'avons pas vu signalée d'impotence complète.

Les nerfs craniens, le facial en particulier, peuvent être touchés, en général discrètement. Nous y reviendrons.

Troubles sensitifs.

Ce sont quelquefois des paresthésies : sensation de fourmillements, de picotements : elles sont rarement mises en évidence chez l'enfant.

Le plus souvent ce sont des douleurs. Les douleurs du début de l'affection s'exaspèrent; aux membres inférieurs, des élancements douloureux à la face postérieure des cuisses, aux creux poplités affectent souvent le type sciatique. La palpation des muscles et surtout leur extension sont parfois insupportables. Souvent, il existe une hyperesthésie cutanée.

Un léger degré d'ataxie existe fréquemment.

Quant aux sensibilités objectives superficielles, elles sont indemnes en général; tout au plus trouve-t-on parfois une zone d'hypoesthésie tactile localisée aux extrémités.

Troubles des réflexes.

L'abolition des réflexes tendineux est la règle absolue dans toutes les régions atteintes. Achilléens, rotuliens sont toujours abolis; l'abolition des stylo-radiaux, bicipitaux et tricipitaux est souvent le seul trouble qui traduise l'atteinte des membres supérieurs.

Les réflexes cutanés plantaires se font normalement en flexion, ils sont parfois indifférents. Il n'existe jamais de Babinski.

Les cutanés abdominaux sont conservés.

Troubles trophiques.

Les muscles sont constamment flasques et hypotoniques et un léger degré d'atrophie très fréquent (environ la moitié de nos cas). Comme les autres troubles, elle est passagère; c'est leur caractéristique commune.

Troubles vaso-moteurs.

Ils ne sont pas exceptionnels, mais on les trouve rarement intenses.

Troubles sphinctériens.

Ils manquent en général; s'il existent, ils sont légers, petite incontinence d'urine, rétention passagère, et ne durent guère plus d'un ou deux jours.

Atteinte méningée.

Cliniquement, nous l'avons vu fréquente au moment de l'installation des troubles. Elle peut durer aussi longtemps que ceux-ci, mais en général s'atténue vite.

Au point de vue liquidien, on note souvent une xanthochromie, parfois une coagulation en masse.

L'albuminose est forte... jusqu'à 18 gr. pour 1000, sauf erreur, dans un cas de Van Bogaert. Guillain admet comme chiffre minimum 0 gr. 50. Les chiffres les plus habituels sont voisins de 1 gr.

La réaction cellulaire existe souvent, mais faible : il est fréquent de rencontrer de 3 à 6 lymphocytes à la cellule de Nageotte; la dissociation albumino-cytologique est ainsi toujours évidente.

Le taux des chlorures, celui du glucose sont normaux. Le benjoin colloïdal est troublé par la présence d'une importante quantité d'albumine, aussi obtient-on souvent des

précipitations anormales d'allure syphilitique, en l'absence de toute spécificité. A de rares exceptions près, le B.W. est négatif.

Réactions électriques.

Traduction des résultats obtenus par l'examen clinique, les troubles électriques sont diffus et légers : hypoexcitabilité galvanique et faradique portant sur les nerfs et les muscles des territoires atteints. Il existe parfois une réaction de dégénérescence partielle, localisée à certains muscles, groupe antéro-externe de la jambe en particulier. La réaction de dégénérescence totale est rarement notée.

Ces troubles suivent l'évolution des paralysies; ils s'améliorent vite.

Les chronaxies ont été trop rarement étudiées pour qu'on puisse en déduire une règle.

Aspect radiographique.

Un mot sur l'aspect radiographique, après injection intra-rachidienne de lipiodol, puisque cet examen a été fait dans un de nos cas, où il ne montra absolument aucune anomalie. Nous n'en avons retrouvé dans la littérature, qu'une seule observation : celle de Klara Grunwald, chez un adulte atteint de Guillain-Barré typique, à ceci qu'il existait une légère imprégnation alcoolique; une première radiographie faite au moment même de la maladie montra un « accrochage » sans caractéristiques nettes. Deux ans plus tard, alors que la guérison était complète, on put voir deux tâches de contraste de la grosseur d'une lentille dans la région des dernières vertèbres cervicales, deux tâches plus larges, de la grosseur d'un haricot, dans la région des première et deuxième vertèbres dorsales. Le cul-de-sac terminal dural contenait un reste flou. En plus, dans le do-

maine de tout le cul-de-sac terminal dural, il y avait de petites ombres en stries.

L'auteur remarque qu'il n'existe alors aucun blocage, car le Queckenstedt est normal; et en conclut qu'il s'agit d'une légère forme de cloisonnement de l'arachnoïde.

L'image de la maladie, envisagée jusqu'ici comme radiculonévrite et encore à caractériser, apparaît, dit-il, comme une affection déclarée de l'arachnoïde qui probablement est aussi la cause d'une augmentation de l'albumine.

On ne peut évidemment conclure d'après un seul exemple, et il faut attendre de nouvelles observations, avant de pouvoir affirmer que des images analogues peuvent à juste titre être attribuées au syndrome de Guillain-Barré.

Evolution. Pronostic.

La guérison fonctionnelle est caractéristique du syndrome, mais auparavant l'intensité et la diffusion des paralysies sont alarmantes. L'enfant reste cloué dans son lit, incapable de mobiliser ses jambes, malhabile de ses mains, harassé par des douleurs qui le tenaillent à chaque mouvement. L'entourage et le médecin attendent avec impatience une amélioration qui se dessine au bout d'une semaine à deux mois dans les cas habituels, parfois plus tard; les douleurs s'atténuent en général les premières, la motilité revient enfin, l'atrophie, si elle existait, disparaît. Six mois après le début des accidents nerveux, l'enfant peut reprendre une vie normale. Seule une aréflexie persistante témoignera longtemps de l'atteinte nerveuse.

Exceptionnellement, la mort peut survenir à la période d'état de l'affection, par atteinte cardio-vasculaire. Nous y reviendrons.

FORMES CLINIQUES

Elles vont être l'occasion de noter les aspects particuliers à l'enfance.

Formes etiologiques.

Signalons d'abord que nous n'avons trouvé aucun cas où une origine toxique pourrait être invoquée.

Les observations de syndrome de Guillain-Barré, contemporain des maladies infectieuses de l'enfance, ne sont pas rares. L'observation XXIII nous montre une fillette qui fit une varicelle, dix jours après le début de son affection neurologique. S'il semble là, difficile de rapporter la cause des troubles nerveux à l'infection initiale, il n'en est pas de même dans les observations XXIV, XXV et XXVI, qui surviennent, la première sept jours après le début d'une varicelle, la deuxième cinq jours après le début d'une rougeole, la troisième au vingt-cinquième jour d'une scarlatine. Il se pose dans ces cas la question de la relation entre la maladie infectieuse et les troubles nerveux : coïncidence ? Même agent infectieux ? Virus de sortie ? Cette dernière hypothèse est la plus tentante, puisqu'on attribue actuellement tous les troubles nerveux, apparaissant à la suite d'une fièvre éruptive à la libération d'un virus neurotrope. Rien n'empêche de penser que le virus hypothétique du Guillain-Barré puisse être ainsi libéré.

Formes symptomatiques.

I. *Formes méningées.*

Chez l'adulte, nous dit Boudin, « des signes méningés sont parfois notés sous forme d'une ébauche de Kernig et

d'une légère raideur de la nuque. Ces signes sont frustes et la plupart du temps inexistants. » Barré, Guillain en 1938, n'y insistent pas davantage.

Chez l'enfant, au contraire, les signes méningés sont fréquents : sur les 38 observations rapportés, 19 se signalent par des troubles méningés marqués.

Le plus souvent, ils affectent le type de signes méningés « rachidiens »; comme nous l'avons vu, la contracture des muscles paravertébraux est intense, l'attitude est celle du chien de fusil; c'est aux douleurs et à cette contracture qu'on doit attribuer un Kernig, appelé par certains auteurs « faux Kernig », pour signifier qu'il n'a pas la signification méningée habituelle. La nuque reste souple.

Rarement, les troubles prennent le type de méningite vraie : il y a des céphalées, des vomissements, de la photophobie, l'examen montre une nuque raide, un Kernig, parfois une raie méningitique. Lorsque ces troubles ont un début peu brutal, ils simulent une méningite tuberculeuse.

Que l'atteinte intéresse une partie ou la totalité des méninges, on peu la voir affecter des degrés divers : tantôt elle est notée concurremment aux autres troubles, tantôt elle est un des signes dominants, tantôt enfin elle représente presque toute l'affection, comme dans les observations XXVII et XXVIII où l'atteinte périphérique est réduite au minimum (aréflexie généralisée sans déficit moteur). Faut-il rapprocher de ces dernières nos observations XXXIX et XL, qui ne présentent qu'une atteinte méningée isolée, avec dissociation albumino-cytologique franche ?

II. *Formes douloureuses.*

Chez l'adulte, presque toutes les descriptions du syndrome mentionnent comme troubles sensitifs, en premier lieu des paresthésies, et accessoirement des douleurs.

Chez l'enfant, nous constatons l'inverse. Presque toutes

les observations signalent les douleurs, très peu les paresthésies. Il est à signaler que tous les cas où la note douloureuse est faible concernent de grands enfants, de 10 à 16 ans. Nous ne reviendrons pas sur les caractères des douleurs que nous avons déjà étudiés.

III. *Formes atrophiques et pseudo-myopathiques.*

L'atrophie est fréquente : elle apparaît assez tardivement et reste légère, l'hypotonie musculaire est plus souvent rencontrée que la diminution du volume des muscles. Elle s'amende en général, parfois elle persiste plus ou moins longtemps au moment de la convalescence, et l'on peut parler de « forme atrophique ».

Lorsqu'elle ne s'accompagne pas de troubles graves des réactions électriques, lorsqu'elle est peu intense, le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré ne saurait être infirmé. On peut se demander d'ailleurs si un léger degré d'atrophie persistant ne pourrait pas entrer dans le cadre de cette affection, qui donne parfois pendant des mois une atteinte paralytique grave.

Quoiqu'il en soit, il y a des cas limites ou une atrophie résiduelle sérieuse et une réaction de dégénérescence persistant au niveau de certains muscles, inclinent à un diagnostic de poliomyélite.

Ailleurs, la localisation de l'atrophie aux groupes musculaires proximaux des membres, a pu faire décrire des formes « pseudo-myopathiques », selon l'expression d'Alajouanine qui différencie de cette manière l'atteinte des grands muscles plats des ceintures scapulaires et pelvienne due à une maladie musculaire, la myopathie, de celle secondaire à une atteinte nerveuse. L'étude des polynévrites «pseudo-myopathiques» n'est pas une nouveauté; signalées d'abord par Déjerine et Long, elles furent surtout étudiées

par Bériel et Devic, au cours de l'encéphalite épidémique, chez des malades qui présentaient des troubles signant cette affection. D'autre cas à étiologie obscure ont fait l'objet de publications d'Alajouanine et Delay à Paris, d'Abadie, Bergougnan et Verger à Bordeaux. L'évolution s'est montrée favorable, mais l'absence de dissociation albumino-cytologique nous empêche de les rapprocher de l'affection qui nous occupe. Des observations de Guillain-Barré authentiques montrent cet aspect pseudo-myopathique : ce sont les publications de Dumolard, Sarrouy, Schonbœ et Badaroux en Algérie, de Vasilesco en Roumanie, Krenidel et Anastasiu en France.

Chez l'enfant, cet aspect serait rare (Judet-Jeanperrin). Nous le retrouvons cependant dans le cas XXVI, fort typique par ailleurs. Les autres cas pèchent, soit par la discrétion de l'hyperalbuminose, soit par la persistance de troubles électriques, soit par une évolution mal suivie.

Nous croyons cependant que l'on peut isoler du cadre général des polynévrites pseudo-myopathiques quelques rares formes de Guillain-Barré avec atrophie passagère des ceintures pelvienne et scapulo-humérale.

IV. *Formes acrodyniques.*

Une note acrodynique discrète dans notre observation II, fourmillements des mains, insomnie tenace, nous a incités à rechercher des cas analogues dans la littérature. Nous y avons trouvé des cas avec troubles sympathiques légers, œdèmes fugaces, sueurs, qui ne se rapprochent guère du nôtre. Nous avons trouvé des paresthésies : engourdissements, fourmillements des mains et des pieds (observation XXVIII). Faut-il faire dépendre ceux-ci d'une atteinte névritique ou d'une atteinte des centres diencéphalitiques ? Deux observations enfin (XXXVIII et XXXIX), publiées

tout récemment attirent l'attention sur la possibilité de cette atteinte. A une allure franchement acrodynique tant au point de vue cutané (large desquamation des extrémités, taches érythémateuses) que cardio-vasculaire (hypertension) et psychique, s'associent des troubles radiculo-névritiques : paralysies douloureuses avec abolition des réflexes, d'apparition progressive et accompagnés de troubles méningés et de dissociation albumino-cytologique franche. Peut être pourrait-on mettre plus fréquemment en évidence quelques troubles acrodyniques frustes, chez les malades atteints de syndrome de Guillain-Barré; nous voulons parler, en particulier, des troubles cardio-vasculaires; la rapidité du pouls est très souvent notée, mais la tension artérielle n'est jamais prise chez ces malades. Il serait intéressant de l'étudier systématiquement, pensent Janet, Mme Odier-Dollfus et H. Lesca à propos de leur belle publication (observation XXXIX). Ainsi pourrait-on rechercher sur de plus nombreux cas, la parenté possible entre syndrome de Guillain-Barré et acrodynie.

V. *Formes topographiques. Atteinte des nerfs craniens.*

Ici, l'analogie avec ce qui se passe chez l'adulte est parfaite, à cela près que des atteintes des nerfs craniens seuls ont été isolées chez l'adulte (Martin et Titeca) et que nous n'en n'avons pas rencontrées chez l'enfant.

Le *facial* est le plus souvent lésé. Nous retrouvons chez l'enfant les traits que Mme Costaz-Desmoulins (Th. Bordeaux 1937.), a décrits chez l'adulte. C'est une mono ou une diplégie, plutôt parésie que paralysie vraie; de type total comme on peut s'y attendre, elle est cependant dissociée dans un cas où un facial inférieur est seul lésé. On peut voir une parésie à bascule : atteinte du facial gauche qui guérit, puis atteinte du facial droit.

D'une manière contemporaine ou isolément d'autres

nerfs craniens peuvent être atteints : La III[e] paire est parfois lésée, soit dans sa portion intrinsèque, soit dans sa portion extrinsèque, parfois associée à l'atteinte de la VI[e] paire.

Nous n'avons pas trouvé de cas où se manifeste quelque trouble dans le domaine des I[e], II[e], IV[e], VIII[e] et IX[e] paires craniennes.

Par contre, la paralysie vago-spinale paraît fréquenté. La parésie ou la paralysie du voile du palais lui sont redevables, et au moins en partie les troubles de la régulation cardiaque parfois discrets, souvent sérieux et les troubles respiratoires. C'est ainsi par l'atteinte vago-spinale prolongée que survient la mort.

VI. *Formes évolutives. La question des cas mortels.*

L'évolution favorable fait partie de la définition même du syndrome. On ne peut nier cependant qu'il existe des cas mortels où le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré semble certain. On en signalait en 1938, sept cas dans la littérature, dont quatre dans la thèse de Boudin. Encore quelques-uns de ces derniers déborderaient-ils le cadre du syndrome pour Guillain et Barré.

Quoiqu'il en soit, cette éventualité existe, quoique rare; on peut la considérer d'un ordre de fréquence analogue à celui de la mort dans la varicelle, selon la comparaison que fait Guillain en 1938, à la Société belge de neurologie.

Chapitre IV

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous n'envisagerons pas le diagnostic avec les polynévrites toxiques, qui sont l'apanage de l'adulte, mais seulement avec des affections infectieuses.

La maladie de Heine-Médin retiendra au premier chef notre attention, puis l'encéphalite épidémique, enfin les complications nerveuses des maladies infectieuses de l'enfance. Nous envisagerons pour finir, les rapports possibles entre le syndrome de Guillain-Barré et deux affections de l'enfance : acrodynie infantile et syndrome neuro-œdémateux.

I. Mal. de Heine-Medin et polyradiculonévrite.

Souvent voisins par leur séméiologie, maladie de Heine-Médine et syndrome de GB ont un pronostic très différent; l'intérêt est donc évident, pour les pédiatres surtout, de chercher à séparer ces deux affections, dont l'une entraîne souvent une infirmité irrémédiable, tandis que l'autre, après quelques semaines où la paralysie est inquiétante, laissera un enfant indemne de toute trace d'atteinte nerveuse.

Tout d'abord, nous étudierons les éléments cliniques, électriques et histo-chimiques qui pourront emporter la conviction dans les cas difficiles à trancher.

Puis, nous rapporterons des cas qu'une étude approfon-

die n'a pu réussir à classer, laissant ainsi le champ libre à des discussions étiologiques tendant à intégrer le GB dans la P.M.

I. *Les éléments de* Δ *différentiel.*

A) *Cliniques.*

Lorsque l'atteinte du virus de Landsteiner déborde la région des cornes ant. de la moelle et s'étend en hauteur vers le bulbe ou en largeur vers les faisceaux blancs, les cornes postérieures et les méninges, les analogies deviennent frappantes avec la PRN, comme nous l'allons voir en comparant avec elle les formes ascendantes, douloureuses et méningées et les formes avec atteinte des nerfs craniens.

A) *Les formes douloureuses* ont été signalées dès les premières épidémies qui ont fait ranger cette maladie dans la pathologie des nerfs périphériques. Rachialgie, douleurs radiculaires ou sympathiques, arthralgies, myalgies apparaîssant dans des conditions analogues, accompagnées de paralysies flasques, ne peuvent être rattachées à une atteinte périph ou centrale. Nous n'insisterons pas.

B) *Les formes méningées.* Il en est de même, lorsqu'elles se présentent avec un début peu alarmant, subfébrile, grosse contracture rachidienne et algies localisées, comme nous en avons trouvé bien des cas dans la littérature :

En 1911, Richard Stein; en 1914-15, Affleck Sharp; Jolrain et Rouffiac en 1914-15; Bérard en 1913,

C) *Le syndrome de Landry poliomyelitique.* — Traduction clinique d'une atteinte régulièrement ascendante des cornes antérieures de la moelle jusqu'à leurs correspondants bulbaires, les noyaux moteurs des nerfs craniens, il

est caractérisé, au milieu de graves troubles infectieux d'allure digestive et méningée, par une ascension progressive des paralysies. En quelques jours, parfois quelques heures les centres cardio-respiratoires sont atteints; le malade prend un faciès péritonéal; oppressé, dyspnéique, en proie à des bouffées de chaleur et des accès de pâleur, il succombe par asphyxie ou syncope, avant que les noyaux des nerfs bulbaires supérieurs soient touchés. Théoriquement donc, l'atteinte du VII ne se verrait qu'à la phase terminale.

En opposition, nous dit Boudin, est le syndrome de Landry polynévritique de notre affection, par son allure capricieuse, sautant parfois des membres inférieurs aux nerfs craniens (les deux faciaux souvent, III^{e}-VI^{e} paires), pour s'étendre ensuite aux membres supérieurs, tout en respectant les nerfs cardio-respiratoires. Etat général moins alarmant, parésies plutôt que paralysies, plaident aussi en faveur de cette localisation aux nerfs, non au centre nerveux.

Mais qu'apparaissent des troubles cardiaques et respiratoires, le diagnostic devient bien hasardeux et le pronostic grave, de toute façon : dans l'observation X, il fallut un séjour dans le poumon d'acier pour sauver le malade; ailleurs, nous l'avons vu l'enfant succomba malgré le séjour prolongé dans cet apareil.

D) *La maladie de Heine-Medin avec atteinte des N.C. parallèle à l'atteinte spinale n'est pas rare,* ainsi que nous le voyons dans l'historique recueilli par Lafon et Pauly dans leurs thèses; les cas rapportés par Médin en 1887, puis Wickmann (1905), Schmieigeld (1907), R. Morant (1909), Schreiber (1911) .

La fréquence de la paralysie de la VII^{e} paire fut notée par : Marinesco et Radovici en Roumanie; Van Bos, en Belgique; Etienne à Nancy; Rohmer à Strasbourg; Delavergne, Abel et Kissel en 1932.

Depuis par M. Schachter, Nancy; J. Zappert, Paez de la Torre et d'autres.

D'autres paralysies furent observées : paralysies oculaires extrinsèques, paralysie de l'hypoglosse, troubles oculo-pupillaires.

Les analogies sont ici frappantes; peut-être certaines de ces observations sont-elles des G.B. ? Il nous manque souvent l'étude du L.C.R. pour approfondir ce point.

E) *Les formes mésocéphaliques isolées.* — N'ayant pas trouvé publiés, chez l'enfant, de cas de formes mésocéphaliques pures de Guillain-Barré, nous ne tenterons pas le travail difficile de les isoler des localisations analogues de la poliomyélite, ni des autres affections centrales des N.C.; on en trouve une étude complète dans le travail de J. Lafon (Th. Bx, 1938), sur les polioencéphalites subaiguës primitives.

Quelles que soient les formes cliniques envisagées, le Δ peut être orienté cliniquement vers le G.B. :

— *Par quelques impressions* pendant les périodes initiale et étale :

— Progressivité de l'installation des troubles, qui s'opposent aux « paralysies du matin »;

— Absence des troubles digestifs fréquents au début de la P.M.;

— Etat général peu grave; état subfébrile, souvent apyrexie pendant l'installation des paralysies;

— Parésies, paralysies diffuses s'opposant aux paralysies plus localisées (deltoïde, muscles antéro-externes, etc., d'une manière générale muscles à faible chronaxie) et plus profondes.

— *Par un élément évolutif* qui est un argument décisif : *c'est l'absence de séquelles atrophiques.*

Mais c'est aussi un élément de pronostic; et il importe souvent de porter un Δ plus rapide, lorsque la famille ré-

clame avec impatience quelque précision sur l'avenir du petit malade. Quelles précisions peuvent nous apporter l'étude des réactions électriques, et celle du liquide C.R. ?

B) *Les réactions électriques.*

a) Elles ne sont que d'un faible secours, car elles servent plus souvent à préciser les données de l'examen neurologique qu'à anticiper; à partir de la troisième ou quatrième semaine cependant, alors que les paralysies ne régressent pas encore, les différences sont sensibles avec la poliomyélite, celle-ci, en effet, en est déjà à la phase de discrimination entre les territoires innhibés qui ont alors des troubles légers de la contractibilité (hypo EF. EG) et les territoires détruits, souvent très localisés, qui sont en RD partielle, totale, voire même en inexcitabilité complète. L'atteinte diffuse, moins profonde, de la P.R.N. se traduit alors par une hypo EF. EG diffuse, symétrique, accompagnées parfois de RD partielles dans certains territoires.

b) L'étude des chronaxies n'a été faite que trop rarement pour nous donner des termes de comparaison avec les chronaxies « en mosaïque », selon l'expression de Marchowsky, de la P.M.

C) *Le liquide céphalo-rachidien.*

Son étude est particulièrement intéressante, puisqu'il importe de savoir si le fait de trouver une dissociation Alb.-cytol. prouve à coup sûr qu'il s'agit d'un Guillain-Barré.

Or, les cas de dissociation ont été signalées, quoique rarement, dans la P.M.

Mme Tinel-Géry, en signale deux cas sur 156 observations dans sa thèse, Mestrezat un cas, Pollet deux cas dans sa thèse. Laignel-Lavastine, Cambessedès et Bloch, en signalent la possibilité.

Chevrel, Chevrel-Bodin et E. Barré, en 1935, en notent trois cas, au cours d'une cinquantaine de malades observés.

Mais ces différents auteurs ne soulevant pas le problème diagnostique qui nous intéresse, et comme au moment de ces travaux (exception faite des derniers auteurs), le syndrome de G.B. n'avait pas encore pris corps, on ne peut qu'accepter ces cas avec réserves, comme nous y reviendrons ci-dessous.

Beaucoup plus intéressante est pour nous, l'étude systématique de R. Meyer, par des P.L., faites en série sur l'évolution du LCR., au cours des cas de poliomyélite observés en 1930 et pendant les épidémies 1931-1933 et jusqu'en 1937, date de son rapport.

Il distingue au point de vue liquidien quatre phases, non entièrement claquées sur la clinique.

1° *Une phase de méningite vraie*, rarement saisie, à moins qu'elle ne prenne cliniquement l'allure d'une vraie méningite, comme nous en connaissons des cas. C'est lorsque la maladie ne présente que l'aspect d'une angine qu'on peut trouver :

Plus de 1000 cell par mm³ de LCR.
Presque toutes des polynucléaires;
Alb. > 0,40.
En même temps, hypertension du LCR.

Il va sans dire que la P.L. n'est pratiquement jamais faite à ce moment, et que par suite la réaction méningée échappe le plus souvent au médecin. Dès le deuxième et troisième jour, tous ces chiffres subissent une chute rapide et régulière.

2° *La phase négative correspond au moment de l'apparition des paralysies*, la température persiste, les signes méningés, s'ils existaient, ont diminué. Elle se situe du troisième au sixième jour. Les cellules sont en voie de lyse.

Leur nombre s'abaisse au-dessous de 20 par mm³ pour les cell.

L'albumine est devenue *normale.*

C'est le moment où le médecin est appelé auprès du malade.

Cette phase négative, intercalée entre les deux phases initiales et tertiaires, caractérise tous les cas de poliomyélite, on comprend, dit-il, que la réaction méningée ait été souvent niée.

3° *Troisième phase,* cliniquement : symptômes algiques d'origine funiculo-radiculaire. Anatomiquement, s'explique pas l'œdème du névraxe.

Les cellules atteignent à la fin, le chiffre subnormal de moins de *dix éléments,* c'est la phase lymphocytaire par excellence. En même temps, ascension plus ou moins rapide de l'albuminorachie, atteignant jusqu'à 1 gr. d'albumine par litre.

Cet acné correspond le plus souvent à la fin du deuxième et au début du troisième septénaire (12e *ou* 17e *jour*), rarement à la fin de la troisième semaine.

4° *Phase de guérison.* L'albuminose et le nombre des cellules baissent rapidement. Ils sont devenus normaux au 42e jour.

De cette étude, il ressort donc qu'au moment du deuxième acné, entre le 12e et le 17e jour, après les phénomènes infectieux, c'est-à-dire entre les 8e et 14e jours, après l'apparition des paralysies initiales, *il existe une dissociation avec albuminorachie peu intense* (rarement plus de 1 gr.) qui persiste en s'atténuant au cours de la convalescence, sensible jusque vers le 30e jour environ.

Sur les nombreux cas qu'il a observés chez l'enfant, R. Meyer nous dit avoir observé toujours une évolution fidèlement analogue, à de très rares exception près.

En Allemagne, Kanders a fait des remarques analogues.

Nous avons cherché à comparer les cas observés depuis 1934 à Bordeaux, dans les services du Professeur Cruchet et du Docteur Boisserie-Lacroix; sur 80 observations de poliomyélite, une vingtaine seulement nous offrent un examen du LCR (et un seul) avant le 45e jour.

Une seule fois, la P.L. fut faite le jour même où des phénomènes infectieux graves apparurent; le résultat en fut une réaction leucocytaire à prédominance de polynucléaires : 100 éléments pour 0,20 albumine.

Toutes les autres, faites à partir des deuxième et troisième jours après l'installation des troubles neurologiques, montrent une *réaction cellulaire faible,* de nature lymphocytique, voisine de 10 éléments, dans la première semaine, quasi-normale ensuite.

L'hyperalbuminose fut toujours faible, entre 0 gr. 30 et 0 gr. 50, sans que nous ayons pu constater d'analogie avec la phase ascendante de R. Meyer.

Dans un cas, deux P.L. successives nous montrèrent :

Au 15e jour : 16,64 éléments pour 0,30 Alb.;

Au 20 jour : 1,6 éléments pour 0,50 Alb.

C'est-à-dire une dissociation légère mais nette.

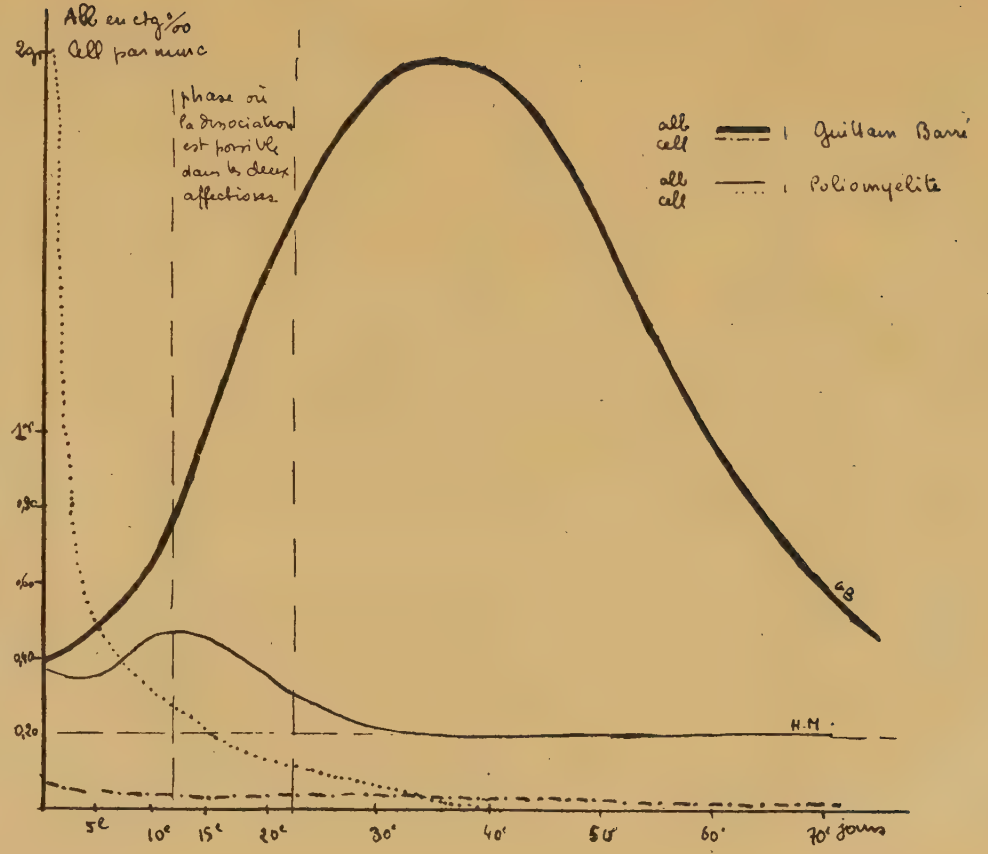
Un deuxième cas nous a montré une dissociation 0 gr. 60 pour 1,6 él., au 18e jour. Un troisième cas, au 15e jour : 0,35 *él. pour* 0,44 *alb.*

En somme, nos résultats, peu probants à eux seuls, prennent un certain intérêt par le fait qu'ils s'accordent nettement avec les résultats de Meyer.

Van Bogaert a obtenu des résultats confirmant aussi les travaux de Meyer, et a fait quelques graphiques objectivant ses résultats et ceux de Meyer, nous en avons tiré une courbe moyenne.

D) *Evolution du LCR dans la PRN.*

Mais surtout, il a fait la même étude systématique par des P.L. en série de l'évolution du LCR au cours des cas de PRN, qu'il a pu observés complètement.


Alb en ctg/oo
Cell par mmc
2gr
phase où la dissociation est portée dans les deux affections
1gr
0,80
0,60
0,40
0,20
all cell
Guillain Barré
all cell
Poliomyélite
GB
H.M.
5e
10e
15e
20e
30e
40e
50e
60e
70e jours

Voici ses conclusions :

— *L'albuminose* atteint son maximum entre le 25e et le 45e jour de la maladie, elle diminue ensuite avec une courbe de diminution très prolongée; elle tend à redevenir normale vers le 70e jour. Elle dure parfois jusqu'au 90e jour.

— *La réaction cellulaire* est toujours modérée; si elle existe elle ne dépasse jamais dix éléments.

Il a fait un graphique avec ces résultats, pour les comparer aux résultats obtenus avec la P.M. Nous en avons tiré une autre courbe moyenne.

Nous croyons donc être autorisé à porter la conclusion diagnostique suivante :

1° Si l'on constate une dissociation avec albuminose élevée (plus de 1 gr.) il s'agit certainement d'un G.B.;

2° Si l'hyperalbuminose est faible (de 0 gr. 50 à 0 gr. 80) il faut se préoccuper de la date de la P.L. :

Du 10e au 30e jour au plus tard, il peut aussi bien s'agir de poliomyélite que de polyradiculo-névrite, nous l'avons vu. Dans ce cas, si une P.L. a été faite précocement, ce qui est rare, le diagnostic peut être tranché si l'on a trouvé une réaction globale.

Sinon, et c'est le cas le plus fréquent, refaire de nouvelles P.L. Si l'albuminose persiste après le 30e jour, c'est un argument en faveur de la PRN.

II. *Les cas difficiles à classer.*

Malgré tous ces éléments de diagnostic, il n'en reste pas moins des cas rares, non exceptionnels, qui ont paru à leurs auteurs, ou à des critiques, sujets à discussion.

Certains, dont tous les signes plaidaient pour un Guillain-Barré, ont montré ultérieurement une évolution de poliomyélite.

Témoin le cas suivant de Paisseau et Greene (*Archives de médecine des enfants,* 1938.) :

Fillette de dix ans. Début progressif par des douleurs lombaires, subfébrile (38, 38,5) ; signes méningés rachidiens. Paralysie des deux membres inférieurs avec abolition des réflexes. Douleurs spontanées au niveau des creux poplités. Douleurs vives réveillées par la pression des sciatiques et des masses musculaires. La ponction lombaire montrait 1 gr. 60 d'Alb. et dix lymphocytes. Un mois après, l'amélioration était sensible, mais après six mois il persistait encore des troubles de la marche et une atrophie musculaire.

Dagnélie présente un cas tout analogue. Nous avons trouvé celle-ci (Professeur Cruchet),

Novembre 1939. D... Claude deux ans, a présenté progressivement des douleurs au niveau des membres inférieurs, des troubles de la marche avec des signes méningés discrets. Puis s'est installée une paraplégie flasque, sans modifications des réactions électriques. Il n'y a pas d'atrophie manifeste, et l'amélioration est rapide. La ponction lombaire, pratiquée sept jours après le début de la paralysie montre 0 gr. 60 Alb. et 1,6 éléments.

On était en droit d'espérer la guérison totale. Le médecin traitant nous écrit en mai 1942, que l'enfant après de multiples séances électriques, et un traitement orthopédique, a une activité à peu près normale, mais qu'il conserve une atrophie manifeste.

Il nous faut conclure que l'on ne doit pas se hâter d'affirmer péremptoirement le diagnostic de Guillain-Barré devant les signes cliniques et liquidiens, mêmes typiques.

D'autres observations présentent des cas à évolution favorable, auxquels manque l'argument liquidien. Tels ces deux malades d'Ottonello (*Rivista de pathol. nervose e mentale,* 1934.) (Traduite et résumée) :

Fillette de 13 ans ; en septembre se sent prise d'une faiblesse des membres inférieurs, qui s'aggrave en une quinzaine de jours; sans aucun trouble général. Au début d'octobre, les membres inférieurs sont fortement parésiés; les réflexes tendineux y sont abolis, il y a quelques douleurs.

Puis apparaîssent des troubles sphinctériens fugaces, une élévation notable du pouls (110-115), une atteinte légère des membres supérieurs, et des douleurs à la pression des masses musculaires deviennent manifestes.

La ponction lombaire montre, 0 gr. 35 d'albumine et 1 lymphocyte. Au début de décembre, la guérison était complète, exception faite d'une abolition des réflexes tendineux au membres inférieurs.

L'autre cas est tout voisin de celui-ci, et tous deux présentent la particularité d'apparaître au cours d'une épidémie de poliomyélite. Dans des circonstances analogues, Van Bogaert a trouvé dans la région bruxelloise, dix cas de polyradiculonévrites à syndrome biologique incomplet, trop tardif ou peu franc (moins de 0 gr. 50) qu'il n'a pas classés.

Enfin, une réaction méningée globale gêne bien des auteurs pour intégrer dans le Guilain-Barré, des cas qui en ont toutes les autres caractéristiques.

Giraud et Boudouresque (*Soc. Péd. Paris*, Mai 1937.)

Fillette de trois ans. Début brusque par des douleurs intenses des membres inférieurs avec rachialgie, température à 38°. Il s'installe une paraparésie prédominant à droite, avec abolition des réflexes. La température persiste quelques jours.

Le liquide céphalo-rachidien montre :

	Cellules	*Albumine*
2e jour	12 él. (poly.)	0 gr. 60
12e jour	3	1 gr. 60
14e jour	18 él.	2 gr.
19e jour	26 él.	2 gr. 20
1 mois	6	0 gr. 50

Amélioration clinique parallèle à l'amélioration liquidienne. Quatre mois plus tard, guérison totale.

Le nombre de cellules est élevé (26), mais l'hyperalbuminose très forte sort du cadre de la poliomyélite et permet une dissociation.

Il n'en est pas de même dans des cas de Riser et Planques; concernant d'ailleurs des cas à troubles méningés presque exclusifs, avec, dans un cas, 50 lymphocytes pour 1 gr. d'albumine; dans l'autre, 22 lymphocytes pour 1 gr. d'albumine.

Peut-être pourrait-on revendiquer ces cas pour des formes méningées de poliomyélite ?

Enfin, Ottonello observe deux cas avec réaction cellulaire plus forte encore, les considère comme poliomyélitiques, malgré une guérison complète, et les rapproche des deux observations précédemment citées. De ce rapprochement et de la coexistence de ces cas particuliers avec des cas typiques de poliomyélite; il tire des arguments en faveur de l'atteinte d'un même virus poliomyélitique sur les nerfs périphériques, les racines et les cornes antérieures de la moelle.

Quoiqu'il en soit, il est certain que les limites ne sont pas toujours bien tranchées entre ces deux affections, et qu'elles présentent des territoires communs où la prudence exige de ne pas porter de diagnostic.

II. Encéphalite épidémique.

Quoique cette affection n'ait rien de spécial à l'enfance, il faut nous occuper de ce problème diagnostique, dont l'intérêt est surtout d'ordre étiologique.

Elle fut décrite d'emblée d'une manière différente, en France, Cruchet, Montier et Calmettes, parlent d'encéphalomyélite, à Vienne Von Economo, observe « l'encéphalite léthargique ». L'extension épidémique, qui suivit la guerre de 1914-1918, fut d'une ampleur considérable, et put donner lieu à d'innombrables travaux tant sur le polymorphisme de ses épisodes aigus que sur les troubles de sa forme chronique ou de ses manifestations tardives : hypertonies parkinsonienne, spasmes, troubles psychiques. Les aspects de l'invasion initiale sont à tels points variables que l'on n'a pas fixé encore un terme nosologique à la maladie; c'est ainsi qu'on a pu observer des formes somnolentes au cours des premières épidémies, et ophtalmoplégiques, des formes myocloniques, choréo-athétosiques, méningitiques, formes frustes ambulatoires de l'épidémie de 1919-1920, des atteintes myélitiques, radiculaires ou polynévritiques enfin, ces dernières formes devant retenir notre attention. Devenues de plus en plus fréquentes à mesure que la grande encéphalite disparaîssait, elle furent étudiées à Bordeaux par Cruchet et Verger, à Lyon par Bériel et Devic. Parmi les formes myélitiques que Cruchet et Verger ont décrites, seules se rapprochent de l'affection qui nous occupe les formes antérieures avec leurs paralysies flasques, leur abolition des réflexes, leur absence de troubles sphinctériens. Les formes radiculaires s'en rapprochent par les douleurs qu'elles déterminent, avec aussi de minimes modifications des sensibilités objectives et pas de troubles sphinctériens.

Intéressantes surtout sont pour nous les formes polynévritiques. Cruchet et Verger les considèrent comme excep-

tionnelles, faisant dépendre d'une atteinte myélitique les paresthésies, les douleurs à la pression des muscles et des nerfs, en faveur de leur thèse est la constatation chez un de leurs malades de paralysies nucléaires du facial, de la IX[e] paire et des muscles extrinsèques de l'œil. Pour Bériel et Devic au contraire, les troubles observés doivent être rapportés à l'atteinte des nerfs périphériques, et il en existe des formes dites « pseudo-myopathiques » qui se sont montrées fréquentes dans la région lyonnaise entre 1920 et 1925. Rien n'est plus naturel que d'en rapprocher pas mal de cas de Guillain-Barré et en particulier ceux chez lesquels est manifeste une allure pseudo-myopathique.

Ici, en effet, la note encéphalitique est discrète ou nulle. Aussi le diagnostic peut-il être très difficile à poser en théorie, surtout si l'on a fréquente à l'esprit la notion que la dissociation albumino-cytologique est monnaie courante dans ces états radiculaires. Rien ne semblerait alors permettre la différenciation avec le Guillain-Barré, si ce n'était la notion d'épidémicité; et il n'est pas douteux que la maladie de Von Economo-Cruchet ne présente, actuellement, que des cas endémiques exceptionnels, à tel point que Levaditi, Netter et d'autres expérimentateurs, voient leurs recherches sur le virus demeurer en sommeil.

A côté de ces affections à virus neurotrope qui sont ou ont été fréquentes, il en est d'autres plus rares, parmi lesquelles l'acrodynie infantile et le tout jeune syndrome neuro-œdémateux, doivent sans doute se situer. A l'occasion de leurs descriptions, on a insisté souvent sur leurs rapprochements avec le syndrome de Guillain-Barré, aussi devons-nous nous y arrêter.

III. L'acrodynie.

Nous avons vu l'importance des troubles acrodyniques être telle parfois dans le syndrome de Guillain-Barré que

le diagnostic a erré quelques temps. D'autre part des troubles parétiques des membres ne sont pas exceptionnels dans l'acrodynie. Comment alors différencier ces deux affections ?

Au point de vue clinique, si les troubles douloureux, les troubles encéphalitiques, les troubles cardio-vasculaires peuvent être aussi bien attribués à l'une ou l'autre affection, il n'en est pas de même des troubles cutanés et des troubles moteurs. Les troubles cutanés n'ont pas encore été observés avec une grande intensité chez les malades atteints de polyradiculonévrite; la coloration rose violacée ou rouge des extrémités, leurs œdèmes durs persistants plaident jusqu'à présent pour l'acrodynie. Les troubles moteurs au contraire sont très effacés chez les acrodyniques; fatiguabilité anormale, hypotonie musculaire permettant des mouvements d'amplitude exagérée, simple affaiblissement des réflexes tendineux; on n'y a pas noté de paralysies vraies dans le domaine des nerfs rachidiens ou craniens.

Le liquide céphalo-rachidien enfin, montre dans l'acrodynie, soit un contenu normal, soit une réaction légère.

Aussi pensons-nous que des signes de polyradiculonévrite accompagnés d'une dissociation albumino-cytologique apparaissant au cours d'un syndrome acrodynique plaident pour le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré.

IV. Le syndrome neuro-œdémateux.

Il a pris corps au cours de publications récentes (Levesques, Arondel, Roueche et Mauvoisin, Julien Marie, Janet, en particulier).

Cette affection s'observe comme l'acrodynie chez de jeunes enfant, et évolue en deux temps : une première période est celle des troubles infectieux avec température élevée, rhino-pharyngite, puis douleurs d'allure capricieuse, à dé-

but brutal, vite intenses, pouvant diminuer, revenir plus violentes quelques jours plus tard, à topographie très variable (bras, tête, oreilles, jambes) et disent les auteurs, rappelant les douleurs observées dans le Guillain-Barré. Ces troubles persistent environ quatre semaines, puis apparaîssent deux ordres de symptômes, tantôt simultanés, tantôt dissociés; ce sont des œdèmes intenses, sans signes urinaires, qui débordent les territoires qui sont ou qui seront paralysées. Le syndrome neurologique est ou non contemporain; en général, la marche devient impossible au bout d'une semaine, les muscles latéro-vertébraux se prennent et l'enfant prend l'aspect d'un petit myopathique, les réflexes sont conservés, parfois il y a des douleurs à la mobilisation des membres inférieurs, le liquide céphalo-rachidien est normal; on a noté cependant un cas où l'albumine était légèrement augmentée (0 gr. 50).

L'évolution est rapidement favorable.

On n'a jamais pu mettre en évidence une carence en vitamine B, à l'origine de ce syndrome, qui s'écarte ainsi du béri-béri humide et paralytique, du syndrome neuro-œdémateux d'allure épidémique dont l'origine est carentielle, et des œdèmes de famine.

M. Janet ayant observé un cas où il existait des troubles cardiaques a fait un rapprochement avec l'acrodynie, puis avec le syndrome de Guillain-Barré.

Jusqu'à présent, il n'a pas été signalé de cas où le diagnostic aurait pu présenter la moindre difficulté, car des œdèmes importants n'ont pas encore été observés dans la polyradiculonévrite. Nous signalons cependant cette curieuse affection pour le cas où des publications ultérieures de syndrome de Guillain-Barré pourraient s'en rapprocher franchement.

Complications nerveuses des maladies infectieuses de l'enfance.

I. *La diphtérie.*

Les paralysies diphtériques ne sont pas sans présenter des points de parenté avec le syndrome qui nous occupe; l'angine initiale est certes différente dans les deux affections, et souvent dans nos cas le médecin scrupuleux a fait un ensemencement qui n'a produit aucune culture. Il est exceptionnel que la toxine diphtérique se départisse de la règle habitelle : première atteinte dans la région où siège la fausse-membrane: paralysie vélo-palatine après l'angine, puis extension à l'appareil nerveux de l'accommodation, et enfin généralisation aux membres; le diaphragme, les nerfs cardio-respiratoires, peuvent tardivement être intéressés, par une ascension du type Landry (Kostyal, Glauzmann et Salaud), le facial à titre de rareté (Ramon, Debré et Uhry). Si nous mettons en parallèle les observations XVIII et XIX où sont manifestes les mêmes associations, l'évolution apparaît différente; les membres inférieurs y sont atteints en premier lieu et le facial concurremment aux autres nerfs craniens, symptôme banal de Guillain-Barré.

Aussi, l'hésitation est rarement permise, et dans ce cas, il ne faudrait attendre aucun secours de l'examen liquidien. Si quelques rares auteurs (Chauffard, Mlle Leconte, en 1915), ont signalé en effet une réaction lymphocytique, presque tous voient fréquemment une absence de réaction cellulaire contrastant avec une hyperalbuminose en général moyenne (de Lavergne), de 0 gr. 50 à 0 gr. 75 (Feer).

Les cas limites existent néanmoins et nous en rapportons deux, publiés par Massion-Verniory, sous le terme de forme pseudo-diphtérique du Guillain-Barré.

L'un concerne un enfant de 16 ans, qui fait un « mal de

gorge » banal sans température, constaté par le médecin et quinze jours plus tard des troubles de l'accommodation durant 18 jours. Puis, on observe une difficulté de la marche et bientôt une aréflexie tendineuse aux membres inférieurs, les sensibilités superficielles et profondes restant normales à tous les modes. La ponction lombaire montra 3,8 éléments et 0 gr. 80. L'autre cas tout analogue concerne le frère de ce malade, qui présenta successivement troubles de l'accommodation, paralysie vélo-récurrentielle et abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs; les ensemencements des exsudats pharyngés avaient été négatifs.

Les cas de cet ordre sont rares, aussi le diagnostic reste-t-il en général facile par la notion de l'angine blanche, et par l'ordre d'installation des paralysies.

II. *Les oreillons.*

On connaît la fréquence des troubles neurologiques au cours des oreillons; signalés dès la fin du XVIII[e] siècle, ou l'on parlait d' « oreillon cérébral », on en connut successivement les paralysies, les méningites, puis les encéphalites. Dès que la ponction lombaire devient un examen courant, on put mettre en évidence une réaction globale du liquide. La méningite ourlienne s'écarte ainsi nettement des états méningés dus au Guillain-Barré par la lymphocytose énorme qui la caractérise. Les polynévrites à type quadriplégique (Joffroy, Chavanis, Revilliod, Gallavardin, Zahorsky), les paralysies faciales souvent doubles s'en rapprochent. Témoins ces trois cas rapportés par Nemlicher, Tschernikow et Solomonova, caractérisés par des signes de radiculonévrite des membres et une diplégie faciale; dans un cas, existait une dissociation; 0 gr. 70 d'albumine, sans réaction cellulaire.

III. *Les fièvres éruptives.*

Pendant lonptemps, on en signalait des complications neurologiques à titre de curiosité, puis à partir de 1923, on put en observer une brusque recrudescence.

C'est ainsi que pour la rougeole Ford, put dénombrer 113 cas en 1928. Les formes névritiques y restent l'exception, aux dépens des myélites et encéphalites (M.-L. Morquio, Comby, A. Dufourt). Ce liquide céphalo-rachidien y a toujours été trouvé normal.

Les névrites les myélites de la varicelle étudiées par Mlle Comby, Jambon, Palombi et d'autres, peuvent plus facilement être posées en diagnostic : survenant du 3e au 15e jour, exceptionnellement avant l'éruption (Dagnélie, Dubois), elles sont peu spécifiques et s'accompagnent d'une lymphocytose modérée du liquide céphalo-rachidien (Ashworth Underwood).

La scarlatine, est encore plus rare génératrice de troubles nerveux, si l'on excepte des cas de méningite stréptococcique.

Nous ne citons que pour mémoire, l'encéphalite vaccinale, avec son étiologie très précise : primo-vaccination tardive.

Donc, nous ne trouvons ici rien de semblable par la clinique ou le laboratoire au syndrome de Guillain-Barré.

IV. *Autres états infectieux.*

Pour être complets, il nous faut signaler l'éventualité d'une discussion diagnostique avec d'autres affections, qui pourraient être rencontrées chez l'enfant, et entre autres la fièvres typhoïde, la fièvre de Malte et les arachnoïdites.

La fièvre typhoïde s'éloigne franchement jusqu'à plus ample informé du Guillain-Barré, tant par ses états méningés

avec liquide normal ou à réaction lymphocytaire, que par son encéphalite avec troubles extra-pyramidaux et sa polynévrite.

La fièvre de Malte présente souvent une allure clinique voisine, lorsqu'elle se manifeste par des signes méningés rachidiens, une atteinte généralisée des nerfs périphériques, tous symptômes il est vrai qui régressent peu franchement, et se compliquent parfois de phénomènes méningo-encéphalitiques graves. La réaction du liquide céphalo-rachidien est d'habitude globale: 2 ou 3 g. d'albumine pour 100-300 éléments, et suffit à affermir un diagnostic. La notion de région (pourtour du bassin méditerranéen), où cette affection existe à l'état endémique est un autre élément du diagnostic, non des moindres.

L'arachnoïdite pourrait parfois être invoquée, le blocage qu'elle détermine donnant une franche dissociation albumino-cytologique du liquide sous-jacent. Mais des troubles objectifs de la sensibilité, les réflexes moins globalement abolis, le Queckenstedt-Stokey positif, l'évolution enfin plaident trop souvent en faveur d'une compression médullaire pour que la confusion demeure longtemps. Encore devons-nous être prudents, car un solide élément du diagnostic est représenté par l'examen lipiodolé du canal dural, et nos connaissances sur les aspects obtenus dans le syndrome de Guillain-Barré sont bien réduites; le cas retrouvé dans la littérature est bien peu probant puisqu'il nous montre justement un cloisonnement certain de l'arachnoïde.

*
**

Cette revue des affections qui pourraient simuler le syndrome de Guillain-Barré, nous permet de voir que les dissemblances avec celui-ci sont très notables. Aussi fait-il figure d'affection autonome; facile à identifier lorsqu'il se présente sous sa forme radiculo-polynévritique classique ou associée à une lésion haute (polynévrite cranienne, troubles

encéphalitiques), il pose des problèmes diagnostiques délicats lorsqu'il se présente sous une forme haute isolée. Il est évident qu'une certitude biologique aiderait grandement alors à trancher ce diagnostic. Il faut souhaiter que des recherches ultérieures viennent préciser les caractères spécifiques du virus neurotrope, puisqu'il paraît être tel, auquel le syndrome de Guillain-Barré doit sa véritable physionomie.

CONCLUSIONS

I. Le syndrome de Guillain-Barré, polyradiculonévrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique, semble de connaissance assez récente chez l'enfant, et il y demeure rare.

II. Nous avons pu en relever dans le courant de ces dernières années quatre cas, dans la région bordelaise : deux parfaitement typiques, avec albuminose massive, deux autres avec albuminorachie plus faible et importance habituelle des phénomènes atrophiques.

A cette occasion, une revue générale de la littérature nous a permis d'en recueillir une trentaine de cas. Il nous a semblé que bien des observations doivent être acceptées avec réserve, et que, sans trop de sévérité, il faut avoir un syndrome humoral complet et une guérison sans atrophie durable ni troubles graves des réactions électriques pour accepter le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré.

III. Les mêmes formes que chez l'adulte peuvent être observées chez l'enfant qui, outre l'atteinte des racines et nerfs rachidiens, peut présenter une atteinte du facial, et, plus rarement, des autres nerfs crâniens. Nous paraissent spéciaux aux jeunes enfants l'intensité des phéomènes méningés, l'acuité particulière des douleurs, parfois l'adjonction de troubles acrodyniques et la possibilité de voir survenir l'affection aux décours d'une fièvre éruptive. Ces caractéristiques sont beaucoup moins nettes chez le grand

enfant, dont le mode de réaction à la maladie se rapproche de celui de l'adulte.

IV. Le diagnostic se pose avant tout, avec la maladie de Heinemedin, lorsque celle-ci présente une allure méningée, ou douloureuse; les réactions du liquide céphalo-rachidien sont différentes dans les deux affections : dissociation précoce et durable avec forte hyperalbuminose dans le syndrome de Guillain-Barré, dissociation tardive et passagère avec hyperalbuminose faible dans la poliomyélite. En pratique, on a guère à discuter la possibilité de l'encéphalite épidémique, celle-ci étant exceptionnelle actuellement. L'acrodynie, le syndrome neuro-œdémateux, peuvent être parfois discutés, de même les complications nerveuses des oreillons, des fièvres éruptives, de la typhoïde, de la mélitococcie.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
P. MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
DELMAS-MARSALET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 7 juillet 1942
L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur
Recteur de l'Académie,
André LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Abadie**, **Bergougnan** et **Verger** (P.). — « Polynévrite pseudo-myopathique » (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1936, p. 787).
2. **Accornéro**. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1937.
3. **Achard**. — « La diversité clinique de l'encéphalite léthargique » (*Académie de Médecine*, 3 fév. 1920).
4. **Adler** et **Von Hoff**. — *Deutsche Med. Wochenschr.*, II, 1929.
5. **Alajouanine** et **Delay**. — « Polynévrite subaiguë pseudo-myopathique » (*Revue Neurol.*, I, 38, 1931).
6. **Alajouanine**, **Thomas Marcel** et **Gopcevitch**. — « Poliomyélite pseudo-myopathique » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1929).
7. **Alajouanine**, **Thurel**, **Hornet** et **Boudin**. — « Polyradiculonévrite aiguë généralisée avec diplégie faciale » (*Société neurologique Paris*, décembre 1935).
8. **Albertin**. — *Formes périphériques de l'encéph. épid.* (Thèse Lyon, 1926).
9. **Ansay**. — *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie*, mai 1937, p. 311-331.
10. **André Michel**. — « Polyradiculonévrite récidivante, du type Guillain-Burré, à forme pseudo-tabétique » (*Journal belge de Neurol. et Psych.*, janvier 1940).
11. **Armand-Delille**, **Abricossof** (Mlle) et **Joussemet** (Mme). — *Soc. Pédiatrie*, Paris, 1940).
12. **Arondel** (Nantes). — « Deux cas de syndrome neuro-œdémateux » (*Soc. de Péd. Paris*, 8 juill. 1941).

13. **Ashoworth Underwood.** — *British Journal of Children's Diseases*, 1935 (n° 376 à 384).

14. **Babonneix.** — « Pseudo-paralysies infantiles » (*Archives de Méd. des Enfants*, oct. 1939).

15. **Babonneix** et **Lévy.** — « Syndrome de radiculo-névrite avec dissoc. alb.-cytol. chez une petite fille de 4 ans » (*Gazette des hôpitaux*, 1934).

16. **Balduzzi.** — « Anatomia patol. d. Polyradiculite acuta curabilis con disgociazione alb.-cyt., sindrome di G. B. » (*Riv. di Path. nerv. e mentale*, mars 1938, p. 288-312).

17. **Barre.** — *Journal belge de neurologie et psych.*, 1938.

18. **Baudoin** et **Schaeffer.** — « La neurologie en 1926 : les formes périphériques de l'encéphalite épidémique » (*Paris Méd.*, 1926).

19. **Benedek** et **Juba** (A.). — « Polyradiculite associée à des amyotrophies et base anatomique du syndrome de G. B. » (*Deutsche Ztschr. f. Nervenh.*, 1939, p. 205-228).

20. **Bériel.** — « Les formes actuelles de l'encéphalite épidémique » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, fév. 1926, p. 365).

21. **Bériel** et **Devic.** — « Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique » (*Presse Médicale*, oct. 1925, p. 1441).

— « Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique » *Lyon Médical*, 1926, t. I, p. 671).

— « Sur les formes pseudo-myopathiques des syndromes polynévritiques » (*Bulletin et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 mai 1931).

22. **Bieder** (L.). — « Syndrome de G. B. dû probablement à une intoxication par la benzine, 2 cas chez des ouvriers » (*Wien Med. Wchnschr.*, 1938).

23. **Biemond.** — *Journal belge de Neurol. et Psych.*, mai 1938.

— « Etiologie du syndrome de G. B. » (*Dtsch. Z. Nerven.*, 1937).

24. **Bogaert** (L. Van). — « Les manifestations nerveuses au cours des maladies éruptives » (*Revue Neurol.*, 1933, t. I, n° 2, p. 150).

25. **Bogaert** (L. Van), **Philips**, **Radermecker** (J. et N. A.) et **Verschraegen**. — « Essai sur un groupe épidémique des cas de polyradiculonév. avec dissoc. alb. cytol. du liquide C. R. chez l'enfant et chez l'adulte » (*Journal belge de Neur. et Psych.*, 1938).

26. **Bonnet**. — *Contribution à l'étude des névrites périphériques infectieuses aiguës* (Thèse Lyon, 1892).

27. **Boudet**, **Broca** et **Fabre** (Mlle). — « Palyradiculo-névrite curable (type Guillain-Barré) » (*Bull. Soc. Péd. Paris*, 18 févr. 1941, p. 75).

28. **Boudin**. — *Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique* (Thèse Paris, 1936).

29. **Bradford** (J. R.), **Bashford** (E. F.) et **Wilson** (J. A.). — « Acute infective polynevritis » (*Quart. J. Med.*, 1918, t. XII, p. 88).

30. **Camauer** et **Schultz** (A.). — *Rev. Soc. Med. Argent.*, 47, 1933.

31. **Cathala Jean**. — « Polyrad. név. après oreillons, varicelle, scarlatine » (*Rev. Neurol.*, mars-avril 1941, p. 189).

32. **Cathala** (J.), **Bertrand** (Yvan), **Bolgert** (M.) et **Auzepy** (P.). — « Paralysie diffuse à type extenso-progressif avec dissociation, albumino-cytologique et xanthochromie du liquide C. R. au cours des oreillons. Mort par asphyxie. Examen anatomique » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 nov. 1936).

33. **Cestan** (R.), **Descomps** (P.), **Euzière** (J.) et **Sauvage** (R.). — « Quelques cas de paralysies périphériques consécutives à la fièvre typhoïde » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, janvier 1922, p. 129-131).

34. **Chaix**. — *Formes périph. de l'encéph. épid.* (Thèse Lyon, 1926).

35. **Chavany**. — « Infections neurotropiques du névraxe avec atteinte prédominante des neurones périphériques » (*Revue de médecine*, 1933, p. 195-209).

36. **Chavany** et **Thiebaut**. — « Sur les névraxites de nature indéterminée avec atteinte prédominante des neurones périphériques rappelant les polynévrites » (*Rev. Neurol.*, 19 mai 1932, t. I, p. 188).

37. **Chevrel**, **Chevrel-Bodin** et **Barre** (E.). — « Trois cas de dissoc. alb. cytol. dans le liquide C. R. au cours de la poliomyélite antérieure aiguë » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 mai 1935, p. 811).

38. **Clément** et **Ketelbant**. — « Syndrome de G.-B. au cours de la varicelle » (*Journal belge de Neur. et Psych.*, 1938, p. 240-242).

39. **Clovis Vincent**. — « *In* Guillain et Barré » (*Rev. neurol.*, 1936, p. 573).

40. **Cohen**. — *Journal belge Neur. et Psych.*, 1938.

41. **Comby** (Mlle). — *Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance* (Thèse Paris, 1935).

42. **Comby** — « Formes méningées de la poliomyélite » (*Archives de Méd. des enfants*, mars 1938).

43. **Costaz-Desmoulins** (Mme). — *Le syndrome de G.-B. avec paralysie faciale* (Thèse Bordeaux, 1937).

44. **Cruchet**, **Moutier** et **Calmettes**. — « Quarante cas d'encéphalomyélite subaiguë » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 avril 1917).

45. **Cruchet** et **Verger** (H.). — « Les formes basses de l'encéphalomyélite épidémique » (*Presse Médicale*, 12 juin 1926, p. 737).

46. **Dagnelie** (J.). — *Journal belge de Neur. et Psych.*, 1938.

47. **Debré**, **Marie** (J.) et **Messimy**. — « Polynévrite pseudo-myopathique » (*Soc. de Pédiatrie*, 1934, p. 322-326).

48. **Debré**, **Ramon** et **Uhry**. — « A propos des paralysies diphtériques » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 janvier 1935, p. 116).

49. **Dechaume**. — « Polynévrite infectieuse ou schawnnite à virus neurotrope (documents histo-pathologiques) » (*Rev. Neurol.* 1932).

50. **Decourt** et **de Sèze**. — « Polynévrite pseudo-myopathique chez un homme de 54 ans, ayant évolué vers la guérison, en moins de 1 an » (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931).

51. **Decourt** (J.) et **Hamburger** (M.). — « Polyradiculonévrite infectieuse. Evolution ultérieure d'un syndrome parkinsonnien » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, p. p: 1503).

52. **Delherm** (L.). — « L'examen électrique dans les pseudo-paralysies infantiles » (*Soc. Fr. d'électrothérapie et de radiologie*, séance du 15 décembre 1940).

53. **Demme**. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1932.

54. **Draganesco** (St.). — « La question des polyradiculonévrites primitives infectieuses » (*Romania Medicala*, juin 1936).

55. **Draganesco**, **Facon**, **Jordanesco** et **Vasilesco**. — « Nouveau cas de syndrome de G.-B. consécutif à un abcès périanal » (*Rev. Neurol.*, 1931, p. 806).

56. **Dumolard**, **Sarrouy**, **Shonboé** et **Badaroux**. — « G.-B. à Polyradiculonévrite avec hyperalbuminose du L. C. R. sans réaction cellulaire et névrite » (*Rev. d'olo-neuro-opht.*, 1937).

57. **Faure-Beaulieu** et **Feld**. — « Cas de polyradiculonévrite » (*Rev. Neurol.*, juillet 1939).

58. **Faure-Beaulieu** et **Nordmann** (Mme). — « Importance du syndrome humoral du G.-B. pour la différenciation précoce du pronostic de deux quadriplégies flasques douloureuses » (*Rev. Neurol.*, 1939, p. 461).

59. **Feer**. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1910, p. 967).

60. **Fenyes-Gottche**. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1936.

61. **François**, **Zuccoli** et **Montus**. — « Sur un cas de polyradiculonévrite curable avec dissociation alb. cytol. » (*Rev. Neurol.*, 1929, t. I, p. 95).

62. **Gareiso** et **Osvaldo Sagreras**. — « Un cas de syndrome de G.-B. causé par une diphtérie » (*Archives argentines de pédiatrie*, octobre 1938).

63. **Gartner**. — *Deutsche Zeitschr. f. Nerv.*, 1931.

64. **Gautier**, **de Morsier** et **Bron** (A.). — « Syndrome de G.-B. chez l'enfant » (*Revue Franç. de Pédiatrie*, 1938).

65. **Gilpin**, **Moersch** and **Kernohan**. — *Arch. of Neurol.*, 1936.

66. **Giraud** et **Boudouresques**. — « Polyradiculonévrite avec dissoc. alb. cytol. » (*Soc. de péd. de Paris*, 11 mai 1937; — *Archives Médicales*, n° 8, août 1937, p. 505-517).
— *Journal belge de Neurol. et Psych.*, 1938).

67. **Gordon Holmes**. — « Acute febrile polyneurites » (*British Medical Journal*, 14 juillet 1917, t. II, p. 37).

68. **Govaerts** (P.). — Le syndrome de polyradiculite avec hyperalbuminose massive et xantochromie du liquide céphalo-rachidien » (*Le Scapel*, 6 sept. 1924, p. 985-993).

69. **Grassi**. — Considerazioni istopatologiche sopra due casi di paralisi ascendente poliomielitica typo landry » (*Riv. di Pathol. nervose e mentale*, mai-juin 1939, op. 459).

70. **Grunwald** (Klara). — « Uber das Barré-Guillainhe syndrom » (*Der Nervenarzt*, 1937, p. 305).

71. **Guillain**. — *Archives de neurologie*, 1936.
— *Journal belge de Neurol. et Psych.*, 1938.

72. **Guillain**, **Alajouanine** et **Périsson**. — « Sur un syndrome de radiculo-névrite aiguë curable, avec dissociation alb.-cytol. du L. C. R. » (*Rev. Neurol.*, 1925).

73. **Guillain**, **Barré** et **Strohl**. — « Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du L. C. R. sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 octobre 1916, p. 1462).

74. **Guillain** et **Kreis** (B.). — *Paris Médical*, 1937.

75. **Guillain** et **Tiffeneau**. — « La forme acrodynique du syndrome de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien » (*Ac. de Médecine*, 13 mai 1941).

76. **Heernu**. — « Origine toxique du syndrome de G.-B. Preuve thérapeutique » (*Rev. Neurol.*, p. 384).

77. **Hendrick**. — « Polyradiculonévrite avec dissoc. alb.-cytol. et paralysie faciale double » (*Rev. Neurol.*, 1929, p. 607).

78. **Heuyer**. — « Le syndrome neuro-œdémateux » (*Soc. Pédiatrie*, nov. 1941).

79. **Inda** et **Darin**. — « Cas de paralysie faciale diphtérique » (*Semana med.*, avril 1939).

80. **Janet**, **Odier-Dollfus** (Mme) et **Lesca** (H.). — *Bull. Soc. Péd.*, 18 nov. 1941).

81. **Juba** (A.). — « Polyradiculonévrite aiguë ascendante » (*Dtsch. Z. Nerven.*, 1938).

82. **Judet-Jeanperrin** (Mme). — *Contribution à l'étude des polyradiculonévrites aiguës chez l'enfant* (Thèse Paris, 1940).

83. **Knudde Krabbe**. — « Les variétés de type d'encéphalite épidémique au cours des années » (*Rev. Neurol.*, 1936, I, p. 684).

84. **Kanders** *in* **Bieder** (L.). — (*Op. cit.*)

85. **Kornyey**. — *Deutsch. Z. Nerven.*, 1932.

86. **Kreindel** et **Anastasiu**. — « Formes pseudo-myop. du G.-B. chez un syphilitique » (*Rev. Neurol.*, 1939).

87. **Lafon** (J.). — *Les polioencéphalites subaiguës primitives* (Thèse Bordeaux, 1938).

88. **Laruelle** et **Massion-Verniory**. — *Journal belge de Neurol. et Psych.*, 1937l

— *Revue Neurol.*, 1938, p. 91.

89. **Lavergne** (de). — « De l'altération du liquide céphalo-rachidien dans les paralysies diphtériques du voile du palais et à type de polynévrite » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 oct. 1920).

90. **Lavergne** (de), **Abel** et **Kissel**. — « Paralysie faciale et poliomyélite » (*Paris Médical*, 4 juin 1932).

91. **Lemache** et **Dutry**. — Oreillons et complications nerveuses » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris*, 13 déc. 1935).

92. **Lenègre** et **Delair**. — « Polyradiculonévrite au cours d'une rougeole, guérison rapide sans séquelles » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1939).

93. **Lévesque** et **Grislain**. — « Syndrome neuro-œdémateux » (*Soc. Pédiatrie*, juillet 1941).

94. **Lhermitte** et **Juttel**. — « Syndrome de G.-B. au cours d'une démence précoce » (*Annales médico-psychologiques*, fév. 1939).

95. **Lichtenstein**. — *Deutsche Med. Wochenschr.*, I, 1931.

96. **Margulis** (M.-S.). — « Pathologie und Pathogenese der akuten primaren infektiosen polyneuritiden » (*Deut. Zeit. f. Nerven.* 1927, t. IC, p. 165-191 (8 f.)

— « Myeloradiculopolyneuritiden bei epidemischen encephalitis » (*Deut. Zeit. f. Nervenh.*, 1926, p. 282).

97. **Marie** (J.). — « Quelques remarques sur le syndrome neuro-œdémateux » (*Soc. Péd.*, octobre 1941).

98. **Marinesco.** — « Etude anatomoclinique de la polyradiculo-névrite » (*Riv. di. neurol.*, févr. 1938).

99. **Martin** et **Titéca.** — « Diplégie faciale curable » (*J. Belge de Neurol. et Psych.*, 1938).

100. **Massion-Verniory.** — « Formes pseudo-diphtériques du syndrome radiculonévritique de Guillain-Barré » (*Journal belge de Neurol. et Psych.*, 1940, p. 294; 1940, juin, p. 306).

101. **Maspes** et **Garetto.** — *Riv. Pat. Nerv.*, 1933.

102. **Mello** (A. R. de). — « Polyradic. név. général. avec dissociation alb.-cytol. » (*Brasil. Méd.*, octobre 1939).

103. **Meyer** (R.). — « Syndrome de Guillain-Barré chez un enfant » (*Revue Neurologique*, 1934, p. 617).

104. **Meyer** (R.). — « Nouvelles études sur les cas de poliomyélites observés en Alsace après l'épidémie de 1930 » (*Rev. Franç. de Péd.*, n° 12, p. 756, 1936).

— « Phase négative de la réaction méningée dans la poliomyélite » (*Strasbourg Médical*, avril 1937).

105. **Milhit**, **Gros**, **Fouquet**, **Cornet** et **Fauvet.** — « Polyradiculonévrite. Œdème suraigu du poumon après P. L. guéri par l'atropine. Paralysie respiratoire guérie par un séjour dans le poumon d'acier » (*Bull. et Mém. Soc. Hop. Paris*, 1939, p. 635-639).

106. **Mirus** (E.). — « Différences entre le syndrome de G. B. et la polynévrite simple » (*Deutsche Zeit. f. Nerv.*, 1939, p. 39).

107. **Monnier-Vinard.** — *Rev. Neurol.*, II, 671, 1925, *in* Sicard.

108. **Morsier** (G. de) et **Steinmann.** — « Forme curable, forme mortelle du syndrome de G. B. » (*Presse Médicale*, novembre 1936).

109. **Nakuya** et **Vishimara** (K.). — « Sur un cas de polyn. infectieuse aiguë primitive » (*Psychiatra et Neurologica Japonica*, 1937).

110. **Nemlicher**, **Tschernikow** et **Solomonova.** — « Doppelseitige Facialis Lähm b. Parot. Polyradiculonevritis » (*Deutsch. Zeits. f. Nerven.*, 11 mars 1932, p. 292).

111. **Noell** (W.). — « Die eutzumdliche Polyneuritis » (*Deutsch. Zeits f. Nerven.*, 1939, n° 4, p. 432).

112. **Olher, Jouve** et **Gascard.** — *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, juin 1938).

113. **Ottonello.** — « Quatre cas de polyradiculonévrite au cours d'une épidémie de poliomyélite » (Sul valori degli attuali ucriteri di limitazione nosografica delle sindrome di Guillain-Barré *Riv. di Pathol. nervose et mentale*, mai-juin 1939, p. 430).

114. **Paes de la Torre.** — « Poliomyélite avec atteinte faciale » (*Sem. Méd.*, mars 1936).

115. **Paisseau** et **Greene.** — « Dissociation albumino-cytologique du L. C. R. au cours d'une poliomyélite autre aiguë; diagnostic différentiel du syndrome de Guillain-Barré » (*Arch. de Méd. des enfants*, août 1938).

116. **Paliard** et **Dechaume.** — « Forme périphérique de l'encéphalite ou polynévrite infectieuse primitive. Les septinévrites à ultravirus schwannophiles » (*Lyon Médical*, 1931).

119. **Pauly.** — *La maladie de Heine-Medin de l'adulte* (Thèse *Bordeaux*, 1933).

118. **Plügge.** — « Symptomatologie du syndrome de Guillain-Barré » (*Med. Klin.*, mars 1929, p. 380-381).

119. **Radovici.** — « La paralysie faciale épidémique au cours de l'épidémie actuelle de poliomyélite en Roumanie » (*Presse Médicale*, 28 avril 1928).

120. **Ramirez Corria.** — « Polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique » (*Rev. de Cien. Med.*, fév. 1939).

121. **Ravina.** — « Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique » (*Presse Médicale*, 21 mars 1927, p. 646).

122. **Rccordier** et **Boudouresques.** — « Polyradiculonévrite chez un tuberculeux évolutif » (*Rev. Neurol.*, 1937, p. 681).

123. **Riser** et **Planques.** — *Journal belge de Neur. et Psych.*, 1938.

124. **Riser, Planques** et **Géraud.** — « Syndrome de G. B. à signes méningés » (*Bull. et Mém. Soc. Méd.*, Paris, 1938, p. 872-676).

125. **Rocaz** (Cx.) et **Boisserie-Lacroix** (J.). — « Acrodynie et névraxite » (*Paris Médical*, 26 janvier 1935, p. 77).

126. **Roger** (H.).— « Les complications nerveuses de la mélitococcie » (*Gazette des Hôpitaux*, 28 nov. 1934).

127. **Roger** et **Boudouresques**. — *Gazette des Hôpitaux*, 1938.

128. **Rollet** (G.). — *Contribution à l'étude des troubles radiculo-médullaires de l'encéphalite épidémique* (Thèse Lyon, 1929).

129. **Santha**. — *Dtsch. Z. Nervenh.*, 1935.

130. **Santi**. — « Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide C. R. » (*Rivista di Pathol. nervosa e mentale*, janv.-fév. 1939, p. 156).

131. **Sarrouy**, **Bullinger** et **Muller**. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, nov. 1936.

132. **Saurer**. — « Cas de syndrome de G.-B. » (*Schweiz. med. Wchschr.*, déc. 1939, p. 1222-1225).

133. **Sicard**. — « Type paraplégique de l'encéphalite épidémique » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 mars 1920).

134. **Sézary** et **de Sèze**. — « Les névraxites de nature indéterminée » (*Monde Médical*, avril 1932).

135. **Spota** et **Alurralde**. — « Syndrome de G.-B. avec séquelles extrapyramidale » (*Prensa Med. Argentina*, déc. 1936).

136. **Srebreanschi**. — « Paralysie faciale diphtérique » (*Bucuresli Med.*, mars-avril 1939).

137. **Susman** (E.) et **Kempson Maddox**. — « Le syndrome de G.-B. » (*Medical Journal of Australia*, 1940).

138. **Taylor** et **Mac Donald**. — « The syndrome of polyneuritis *with facial diplegia* » (*Arch. of Neurology and Psych.*, 1932).

139. **Tinel-Giry** (Mme). — *La poliomyélite épidémique* (Thèse Paris, 1911).

140. **Trabaud**. — « Syndrome de G.-B. au cours d'une syphilis ignorée » (*Rev. Neurol.*, I, 36, 9129).

141. **Urechia**, **Dragomir** (L.) et **Bumbacescu** (M.). — « Polyradiculonévrite : deux cas » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, nov. 1938).

142. **Van Hoff** et **Adler**. — *In* L. Bieder (*op. cit.*).

143. **Vasilesco**, **Banu** et **Pallade**. — « Polyradiculo-névrite pseudo-myopathique » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Bucarest*, 1937).

144. **Verger**. — « Les formes basses de l'encéphalite épidémique » (*Presse Médicale*, 1926, p. 737; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1929).

145. **Walther**. — *Soc. Péd. Paris*, 1941.

146. **Wilder**. — *Wien Klin. Wschr.*, 1932.

147. **Zappert**. — « Paralysie faciale et poliomyélite » (*Wien Med. Wchnschr.*, 1937).

N. B. — Pour une bibliographie complète avant 1936, se rapporter à la thèse de Boudin (Paris, 1936).

IMPRIMERIE BIÈRE
18 à 22, rue du Peugue
—:— BORDEAUX —:—